

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1932-1933 N° 4

Sur l'Origine Infectieuse (plaies infectées)
de certains Syndromes Syringomyéliques

Etude clinique d'après les travaux français
des vingt dernières années

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 4 Novembre 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marcel DANIEL

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 6 Decembre 1907 à CORDEMAIS (Loire-Inférieure)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1932

Sur l'origine infectieuse (plaies infectées)
de certains syndromes syringomyéliques

Sur l'Origine Infectieuse (plaies infectées) de certains Syndromes Syringomyéliques

Etude clinique d'après les travaux français
des vingt dernières années

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 4 Novembre 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marcel DANIEL

Elève de l'École du Service de Santé Militaire

Né le 6 Decembre 1907 à CORDEMAIS (Loire-Inférieure)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1932

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. X...

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL, ROLLET.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	X...(BONNET, agrégé, chargé de cours
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	GAYET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	NOVE-JOSSERAND
Chimie biologique et médicale	COURMONT
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	MANCEAU
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutique générales	LERICHE
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	ROCHAIX
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie	MM. CONDAMIN
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Chirurgie expérimentale	MM. TAVERNIER
Stomatologie	PONT

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	DUFOURT	BERNHEIM	MORENAS
RHENTER	DEVIC	DECHAUME	REBATTU Ch.
MAZEL	GABRIELLE	POLLOSSON	REVOL Ch.
SANTY	MARTIN (Joseph)	CHAMBON	ENSELME Ch.
CHALIER (André)	ROCHET (Ph.)	CIBERT	SEDALLIAN Ch.
CHALIER (Joseph)	WERTHEIMER	EPARVIER	
DUMAS	GATE	GUILLEMINET	

EXAMINATEURS DE LA THÈSE



MM. FROMENT, président ; DEVIC, assesseur ;

BERNHEIM et DECHAUME

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA FEMME

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MON BEAU-FRÈRE

LE DOCTEUR L. BOUTROUX

Professeur à l'Ecole française de Stomatologie

Il nous a toujours aidé de ses sages
et affectueux conseils.

A TOUS MES PARENTS
ET AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. FROMENT

Médecin des Hôpitaux

Officier de la Légion d'Honneur

Il nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.
Qu'il reçoive ici l'hommage de notre
reconnaissance respectueuse.

A MONSIEUR LE MÉDECIN COMMANDANT B. POMMÉ

Chevalier de la Légion d'Honneur

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

Médaillé militaire

Nous avons préparé cette thèse selon
ses conseils. Nous avons suivi son en-
seignement avec admiration.

Que ce travail soit un témoignage
de notre très respectueux attachement
et de notre grande reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. DECHEAUME

Il nous a toujours accueilli avec
bienveillance.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE PARIS ET DU VAL-DE-GRAVE

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON
ET DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Sur l'origine infectieuse (plaies infectées) de certains syndromes syringomyéliques

Introduction

Dans les *Annales de l'Institut Pasteur* de 1929, MM. LEVADITI, P. LÉPINE et Mlle SCHOEN concluent leur article sur le mécanisme pathogénique des formations cavitaires du névraxe, par les lignes suivantes : « Nous sommes en parfait accord avec GUILLAIN lorsque, dans sa thèse de 1902, il affirme ceci : comme beaucoup d'affections du névraxe, la syringomyélie doit être considérée comme une modalité anatomo-pathologique qui peut être amenée par des facteurs multiples. Au point de vue pathologique, il n'y a pas une syringomyélie, il y a des syringomyélies. » Il faut considérer, à part la syringomyélie due à des néoformations névrogliales (gliomes SCHLESINGER), au traumatisme (MINOR), à la dystocie (SCHULTZE), aux malformations congénitales où le rôle du canal épendymaire apparaît prédominant. Ici, le facteur infectieux ne semble pas exercer une influence capitale. Mais comment ne pas faire intervenir un tel facteur, lorsqu'on envisage le cas où, soit la clinique, soit l'histo-pathologie, suggèrent l'intervention d'un agent morbide, ultravirus ou microbe ? »

Comme la plupart des syndromes neurologiques, la syringomyélie prête donc, du point de vue étiologique, à une double série de constatations d'ordre anatomo-pathologique et d'ordre clinique.

Nous laissons de côté pour diverses raisons, dont celle d'incompétence, le point de vue anatomo-pathologique. C'est tout au plus si nous signalerons en son temps les recherches expérimentales de 1929 qui viennent apporter une démonstration de l'origine infectieuse possible des cavités syringomyéliques du névraxe.

Du point de vue clinique, le seul que nous envisagerons ici, nous avons eu l'intention de faire œuvre utile en rassemblant les observations qui ont permis d'envisager l'origine infectieuse de certaines formes de syringomyélie, et en essayant d'en tirer quelques considérations, dont certaines d'ordre pratique. Et encore, ne retiendrons-nous ici comme épisodes infectieux ⁽¹⁾ que des plaies infectées, inflammations, et, plus souvent, suppuratives, ayant intéressé dans une région déterminée (il s'agit toujours des membres) le tissu cellulaire sous-cutané ou les plans profonds.

L'idée de ce travail nous est venue à la suite d'un séjour fait dans le service de neurologie de l'Hôpital Militaire Desgenettes, où nous avons pu, comme stagiaire, examiner un malade qui a fait l'objet de l'une des observations suivantes.

(1) Nous considérons comme hors de notre sujet d'étude les états infectieux généralisés (JONESCO-SISESTI) et les infections à virus neurotropes (poliomyélite par exemple), mais nous ferons quelques allusions à ces derniers.

Ceci n'est d'ailleurs qu'une simple et très modeste contribution à la théorie émise par M. le Professeur GUILLAIN dans son travail inaugural élaboré dans le service de M. le Professeur P. MARIE en 1902, théorie qu'il a développée maintes fois depuis lors dans son enseignement. « Nous croyons, en effet, écrivait-il en 1926, ainsi que nous l'avons spécifié depuis longtemps, que certaines syringomyélies peuvent être déterminées par un processus infectieux spécial à point de départ périphérique et atteignant le névraxe par la voie ascendante des nerfs ou de leurs gaines sympathiques. »

Division du sujet

Après un bref rappel historique, nous réunirons les observations typiques de langue française que nous avons pu recueillir.

Puis nous essaierons de préciser les faits cliniques indispensables pour asseoir le diagnostic de syndrome syringomyélique et nous signalerons quelques causes d'erreur.

Un rappel des hypothèses pathogéniques sera fait à la lumière des observations déjà anciennes et des expérimentations plus récentes.

Enfin le point de vue discussion étiologique et ses conséquences médico-légales entraînera à envisager l'importance pratique de cette notion infectieuse à point de départ périphérique, en matière de syringomyélie.

Historique

Nous voyons écrit en 1901 : « Il existe dans la littérature médicale un petit nombre d'observations où une syringomyélie paraît consécutive à une blessure périphérique. »

Ces lignes de GUILLAIN pourraient avoir été tracées tout récemment car le nombre des cas publiés n'est pas considérable. Depuis le cas de JOFFROY et ACHARD en 1891, « où l'examen histologique révéla des modifications médullaires qui, à notre avis, ne laissent planer aucun doute sur leur nature infectieuse » (LEVADITI), quelques faits cliniques intéressants furent rapportés par les auteurs suivants : EULENBURG, en 1890 ; MIES, STEIN, en 1896 et en 1897 ; SCHUNCK, en 1898 ; CRASLL, en 1901 ; SCHLESINGER, en 1902.

La thèse de GUILLAIN, avec ses deux observations personnelles, sa critique des mémoires antérieurs et ses considérations pathogéniques, allait asseoir cliniquement la théorie infectieuse : il cite les avis de Pierre MARIE et MARINESCO et conclut : « L'infection de la moelle par la voie des nerfs périphériques, par la névrite ascendante peut être une des causes de la syringomyélie. »

Depuis le travail fondamental de 1902 ⁽¹⁾ nous relevons quelques observations françaises qui s'inspirent de l'enseignement de la même école : HUET et LEJONNE, en 1910 ; puis G. GUILLAIN et J. DUBOIS, en 1914 ; GUILLAIN, P. MATHIEU et LEREBoulLET, en 1926 ; D. JONNESCO, dans sa thèse, en 1929 ; ALAJOUANINE, MAIRE et GUILLAUME, en 1930 ; B. POMMÉ, en 1931 ; E. KREBS et H. BERDET, en 1932.

Il s'agit au total, publiées en trente ans, depuis l'année où cette notion étiologique a été cliniquement établie d'une façon indiscutable, des cas d'observations rares dont le nombre n'arrive pas à la dizaine, tout au moins en France.

Avant de tirer de cette constatation des inductions sans doute trop hâtives, il nous faut suivre l'ordre préétabli de notre travail, examiner les observations qui ont suivi la thèse de GUILLAIN. Seules, celles qui nous ont paru typiques ont été rassemblées dans le chapitre suivant ; les autres prendront place dans la suite du texte. Nous n'avons tenu compte, pour différents motifs, dont celui de notre indigence en matière de langues étrangères, que des mémoires parus dans la littérature médicale française.

(1) Notons aussi l'opinion de HAUSER, vers la même époque, à propos d'un cas clinique d'interprétation délicate : « Ne serait-ce pas dans les propriétés spéciales de l'agent morbide qu'il faut chercher la raison des phénomènes histologiques qui aboutissent à la formation des cavités syringomyéliques. »

Observations

OBSERVATION I

Névrites motrices ascendantes d'un membre inférieur après blessure de la plante du pied. Extension des névrites motrices du membre inférieur opposé ; développement consécutif d'une syringomyélie probable.

(E. HUET et P. LEJONNE. *Revue Neurologique*, 1910.

Séance du 7 juillet. Tome II, page 132.)

La malade s'est présentée à la consultation de la Salpêtrière le 13 avril 1909, se plaignant d'un affaiblissement progressif de la jambe droite.

Dans ses antécédents, il est à signaler deux fausses couches, l'une de six semaines, l'autre de deux mois et demi ; à cette époque elle se fatiguait beaucoup en travaillant à la machine ; elle a eu ensuite un enfant venu à terme, âgé de 6 ans actuellement et bien portant. Elle ne présente aucun stigmate de spécificité. Son mari, que nous avons pu voir, serait bien portant et très sobre. Rien à signaler du côté des antécédents de famille.

Quelques semaines après une piqûre de la plante du pied droit, rapidement guérie après avoir donné lieu seulement à un peu de rougeur autour de la piqûre et à de l'enflure du pied, sans suppuration et sans adénite, on voit survenir un affaiblissement croissant des muscles du pied et de la jambe,

s'étendant ensuite aux muscles de la cuisse et aux muscles de la fesse.

L'examen pratiqué un an après, montre de la réaction de dégénérescence uniformément répartie sur tout le territoire des nerfs sciatiques, poplitée externe et interne, de la réaction partielle de dégénérescence sur tout le territoire du nerf sciatique à la cuisse, du nerf obturateur et du nerf crural. Il n'existe pas et n'a pas existé de troubles sensitifs ni subjectifs ni objectifs. Il semble bien à ce moment qu'il s'agisse de névrites motrices comme le font croire la localisation des troubles moteurs et la répartition des altérations des réactions électriques à topographie périphérique.

En dehors de la blessure on ne trouve aucune cause à ces névrites ; il n'existe pas d'intoxication alcoolique, saturnine ou autre.

Dans une deuxième étape, près de deux ans après la blessure, sans qu'une nouvelle cause intervienne, on voit les troubles moteurs s'étendre au membre inférieur du côté opposé et à peu près de même façon ; ils sont surtout accusés dans le territoire des nerfs sciatiques poplitée externe et interne, et l'on constate sur tous les muscles animés par les nerfs, de la réaction partielle de dégénérescence assez prononcée ; les troubles s'étendent aussi aux muscles de la cuisse mais y sont beaucoup moins accentués, on constate cependant des manifestations de réaction de dégénérescence dans le territoire du nerf sciatique. Pour ce dernier, les manifestations de réactions de dégénérescence se montrent caractérisées seulement sur le biceps, mais sur les autres muscles, les réactions électriques galvaniques-faradiques sont assez diminuées ; dans le domaine du nerf crural on ne constate pas encore de réaction de dégénérescence bien caractérisée, les réactions galvaniques et faradiques y sont seulement diminuées. Enfin les troubles moteurs dépassent les membres inférieurs et on constate sur les muscles de la paroi antérieure de l'abdomen une diminution manifeste des réactions électriques.

Depuis le début des accidents, il n'y a pas eu de régression

bien notable ; les troubles de la motilité volontaire et des réactions électriques se sont, au contraire, accusés de plus en plus ; toutefois dans le domaine du nerf crural, à droite, la réaction de dégénérescence s'est atténuée ; étendue sous la forme de R. D. partielle à tout le quadriceps crural en avril 1909, on ne la retrouve assez caractérisée quelques mois après et actuellement encore, que sur le vaste externe, elle a fait place sur les autres muscles à une grande hypoexcitabilité simple galvanique et faradique.

Du côté des membres supérieurs on ne trouve que quelques troubles en rapport avec de l'arthrite sèche, surtout au niveau de l'épaule droite.

Dans une troisième étape, on voit apparaître des troubles faisant penser à de la syringomyélie. Ils consistent en une légère dissociation de la sensibilité à la température. Quand on les a constatés pour la première fois, au mois de mai dernier, ils paraissaient plus étendus que maintenant et se montraient sur les deux pieds ; actuellement on les retrouve encore dans les mêmes régions, mais plus localisés.

Il ne nous paraît pas admissible que les troubles moteurs puissent être rapportés à de la syringomyélie ; leur distribution affecte une topographie beaucoup trop nettement périphérique. S'il existe de la syringomyélie comme nous sommes porté à le croire, celle-ci ne s'est développée que consécutivement. Les névrites se sont comportées comme des névrites ascendantes. Elles diffèrent de la névrite ascendante habituelle en ce sens qu'elles se sont montrées exclusivement motrices et se sont développées sans qu'il existât de douleurs et sans troubles sensitifs. Localisées d'abord à droite, elles ne s'expliquent pas par d'autres causes que la blessure. On peut admettre que celle-ci, assez profonde, a atteint un nerf musculaire et qu'une infection que nous supposons sans pouvoir la déterminer, s'est propagée le long de ce nerf. Il est vrai que, bien que la blessure fut dans le territoire du sciatique poplité interne, les premiers troubles moteurs apparaissent du côté du nerf sciatique poplité ex-

terne, mais ils ne tardent pas à s'étendre à tout le nerf en même temps qu'ils se montrent sur le sciatique poplité interne, puis ils envahissent les nerfs de la cuisse et de la racine du membre. L'extension des névrites du côté opposé n'est pas facilement explicable ; on sait que dans la névrite ascendante habituelle on a observé une semblable extension ; mais dans le cas présent il ne nous paraît pas facile de comprendre pourquoi les névrites se montrent aussi sur ce côté, d'abord sur les nerfs sciatiques poplité externe et interne où elles prédominent et sont beaucoup moins accusées sur les nerfs de la cuisse.

Malgré certaines obscurités du mécanisme pathogénique que nous supposons, le titre que nous avons donné à cette présentation nous paraît celui qui rend le mieux compte des faits observés.

OBSERVATION II

Sur une affection mutilante des extrémités inférieures.

(La valeur séméiologique du signe d'Argyll-Robertson,
par G. GUILLAN et J. DUBOIS, *Annales de Médecine*, 1914,
N° 5, p. 553.)

Nous rapportons dans ce mémoire l'observation clinique d'un malade atteint d'une affection mutilante très particulière des extrémités inférieures, affection qui soulève une question de diagnostic nosographique et de diagnostic clinique intéressante à résoudre. De plus, la présence chez ce malade d'un signe d'Argyll-Robertson en dehors de toute syphilis décelable nous amènera à certaines considérations sur la valeur séméiologique de ce symptôme.

Nous relaterons tout d'abord l'observation du malade qui était entré au mois de décembre 1913 à l'hôpital Saint-Louis, dans le service dermatologique du Professeur Ravaut.

M. Ravaut soupçonnant derrière les troubles cutanés une lésion nerveuse probable, nous pria de l'examiner ; c'est grâce à l'obligeance de notre collègue et ami que nous avons pu poursuivre l'étude de ce cas curieux.

Il s'agit d'un homme de 34 ans, qui exerce la profession de jardinier, à Boulogne-sur-Seine.

Aucun antécédent nerveux dans sa famille ; il ne se souvient d'aucune maladie durant sa jeunesse. A 23 ans, étant au régiment, il aurait été piqué par un aspic, au 4^e doigt de la main gauche ; cette piqûre aurait amené une certaine inflammation de la main, pour laquelle il fit un séjour de 83 jours à l'hôpital ; il semble bien que l'inflammation n'ait pas eu le caractère phlegmonneux.

Il se marie à 32 ans ; de son mariage, il a une fille âgée actuellement de 18 ans. Sa femme a fait une fausse couche, quatre autres enfants sont morts.

Il est très affirmatif sur l'absence, dans son existence, de la syphilis et de toute affection vénérienne. Il ne semble pas avoir fait d'excès alcooliques.

Il exerçait la profession de jardinier et avait l'habitude de marcher souvent les pieds nus, nous ajouterons qu'il n'a jamais eu les pieds gelés.

Voici, d'après le malade, l'évolution de l'affection actuelle. En 1905, il s'est piqué à la région du talon droit, avec un morceau de verre ; il se serait produit, consécutivement à cette piqûre, une inflammation légère de la région à marche torpide. Au bout de 2 à 3 mois, le malade se serait percé lui-même avec une épingle la zone enflammée du pied et une légère quantité de pus se serait écoulée. Deux mois plus tard, le pied enfle de nouveau, il va consulter alors, en 1906, à l'hôpital de la Pitié, le docteur Alglane, dans le service du professeur Terrier ; on lui aurait fait plusieurs grattages successifs. Il convient de remarquer qu'à cette époque aucun phénomène anormal ne s'était produit au pied gauche. Il est resté sept mois et demi dans le service chirurgical de l'hôpital de la Pitié ; la cicatrisation des plaies ne se produi-

sant pas et les lésions paraissant avoir une tendance à l'extension, il fut amputé du pied droit à la fin de l'année 1906 ; on a pratiqué, semble-t-il, une désarticulation médio-tarsienne. Après quelques semaines de convalescence à Vincennes, il recommença à travailler, portant d'ailleurs un appareil prothétique.

Dix-sept mois après, c'est-à-dire dans le courant de 1908, sont apparus, sur le membre amputé, des troubles trophiques qui commencèrent par un durillon, puis il se forma une fente linéaire très douloureuse qui, progressivement, s'agrandit. A cette période se montrèrent des douleurs semblant avoir eu le caractère fulgurant et débutant soit au niveau de la plaie cutanée, soit en un point quelconque du membre inférieur.

Il avait, dans la journée, 20 ou 30 fois des douleurs semblables, mais jamais en état de mal continu. Le malade insiste sur l'influence très grande des changements de température sur le nombre et l'intensité des crises douloureuses.

En 1912 apparaissent des douleurs dans le membre inférieur gauche et des troubles trophiques se montrent au niveau du pied gauche. Ce fut d'abord une ulcération, sorte de mal perforant plantaire au niveau de la partie antérieure de la plante du pied, puis une autre ulcération s'est montrée au bout externe du pied, à la racine du 5^e orteil, puis une autre au niveau de la face plantaire du gros orteil, puis une nouvelle à 2 ou 3 centimètres au-dessus de la précédente. Il eut un abcès au niveau du gros orteil avec élimination d'un tendon. A ce même doigt, on retira, en 1913, un petit séquestre osseux.

Tous ces troubles se sont montrés progressivement ; ils n'ont pas provoqué, semble-t-il, des douleurs très violentes, car le malade a continué à marcher et à exercer sa profession de jardinier. Toutefois, à la fin de l'année 1913, il se décida à consulter à l'hôpital Saint-Louis et entra alors dans le service de M. Ravaut. Le malade fut transféré ensuite à l'hôpi-

tal Saint-Antoine, à la clinique du professeur Chauffard, où nous l'avons examiné durant plusieurs semaines.

Voici l'analyse des troubles actuellement observés :

Au membre inférieur droit, on constate les traces de l'amputation ancienne. Le moignon est hyperpigmenté ; au niveau du bord externe de ce moignon existe une ulcération de la grandeur d'une pièce de un franc, ovulaire, dont le fond a un aspect rougeâtre et dont les bords ne sont pas décollés ; cette ulcération suppure depuis longtemps et le malade dit que, lorsqu'il marche un certain temps, il y a une augmentation appréciable de la quantité de pus. La région située autour de l'ulcération est douloureuse à la pression, la douleur paraît maxima en un point où l'os fait saillie sous une peau amincie, lisse, pigmentée.

Sur la jambe et spécialement sur le bord antérieur du tibia, la peau est, par places, hyperpigmentée, de teinte mélanodermique. La pigmentation cutanée ne se constate pas à la cuisse.

Il convient d'ajouter que le malade spécifie que son membre inférieur a diminué et s'est atrophié.

Au membre inférieur gauche, on constate des troubles trophiques, de la pigmentation cutanée et des déformations dont la morphologie extérieure peut être décrite ainsi :

Le gros orteil est en hyperextension depuis 8 à 10 mois, le second orteil est en hyperextension depuis 3 mois, les trois autres orteils sont en position à peu près normale.

Toute la peau de la face dorsale du pied est hyperpigmentée. De plus, on constate les ulcérations, les maux perforants qui siègent à la base du gros orteil et à 2 ou 3 cm. au-dessus de la base du deuxième orteil.

Sur la jambe gauche, il y a une hyperpigmentation, surtout dans le tiers inférieur, mais cette hyperpigmentation est moins accentuée qu'à droite. Le membre inférieur gauche, dans l'ensemble, s'est amaigri.

Les troubles moteurs sont très peu accentués.

Au membre inférieur droit où a été pratiquée la désarticu-

lation médio-tarsienne, il existe encore quelques mouvements ébauchés dans l'articulation tibio-tarsienne. La flexion et l'extension du genou sont bonnes et le malade résiste très bien quand on s'oppose à ces mouvements. De même au niveau de l'articulation coxo-fémorale, les mouvements de flexion, d'extension, d'abduction et d'adduction se font avec énergie.

Au membre inférieur gauche, les mouvements du gros orteil et du deuxième orteil sont nuls à cause des rétractions et des déformations ; un léger mouvement de flexion est ébauché au niveau des troisième et quatrième orteils, mais est presque nul. Les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne sont limités et déterminent d'ailleurs des douleurs diffuses dans la jambe. La flexion de la jambe sur la cuisse est très bonne et le malade résiste très bien quand on s'oppose à ce mouvement. Les mouvements d'abduction et d'adduction de la hanche sont moins énergiques qu'à droite.

Les membres supérieurs ne présentent aucun trouble moteur.

L'examen électrique des muscles et des membres inférieurs a été pratiqué par le professeur Ronneaux. Au membre inférieur droit, on constate de l'hypoexcitabilité faradique et galvanique des extenseurs, moins marquée qu'à droite.

Les réflexes rotuliens à droite et à gauche sont très exagérés, avec une tendance à la diffusion réflexogène. Le réflexe contro-latéral des adducteurs est très accentué et l'on constate aussi un réflexe contro-latéral ébauché du quadriceps fémoral. Le réflexe achilléen est exagéré à gauche, il est impossible de le rechercher à droite. A gauche on détermine d'une façon intermittente et non constante, la trépidation spinale.

Le signe de Babinski est impossible à rechercher à cause de l'attitude vicieuse permanente du gros orteil en hyperextension. La recherche du réflexe cutané plantaire détermine une ébauche de rétraction de tout le membre inférieur, avec

contraction diffuse brusque de tous les muscles de la cuisse. Les réflexes de défense au pincement ne sont pas exagérés.

Le réflexe crémastérien est normal des deux côtés. Le réflexe cutané abdominal est très exagéré à droite, il détermine non seulement la contraction des muscles abdominaux, mais encore un mouvement ébauché de flexion des deux cuisses sur le bassin. Le réflexe cutané abdominal gauche est moins exagéré que le droit, toutefois sa recherche détermine aussi la flexion de la cuisse sur le bassin des deux côtés.

Les réflexes tendineux périostiques et osseux des membres supérieurs sont normaux.

Le malade se plaint de douleurs fulgurantes intermittentes dans les deux membres inférieurs et dans la région dorso-lombaire. Les changements de temps ont, comme nous l'avons dit, une certaine influence sur les douleurs ; il souffre davantage quand il pleut et surtout quand il fait de l'orage. Toute la région du pied gauche est douloureuse à la pression, mais il existe incontestablement de l'infection profonde pouvant expliquer en partie ces douleurs locales. Au membre inférieur gauche, la compression du tibia, de la rotule, du fémur ainsi que des masses musculaires de la cuisse est douloureuse ; ces douleurs osseuses à la pression rappellent un peu les douleurs semblables observées dans certains cas de maladie du sommeil, de trypanosomiase humaine. Au membre inférieur droit, on constate la même sensibilité douloureuse à la pression du tibia, de la rotule, du fémur, du trochanter, de l'os iliaque. Les apophyses épineuses des vertèbres dorsales inférieures et lombaires sont hyperesthésiques à la pression.

Le fait est perçu sur les deux membres inférieurs. Toutefois il existe au niveau de la paroi abdominale, de la région dorsale inférieure et sur la face antérieure de la cuisse une large zone où l'on constate une hyperesthésie manifeste ; dans cette zone, le contact du doigt, le contact d'un corps chaud ou froid est perçu d'une façon douloureuse et même le ma-

lade, dans l'examen pratiqué à ce niveau a, à chaque contact, une sorte de mouvement de retrait. Cette zone hyperesthésique, comme le montre les schémas, correspond à peu près aux IX^e, X^e, XI^e et XII^e segments dorsaux, 1^{er}, II^e, III^e segments lombaires (fig. I et II).

La piqûre est perçue partout, mais dans la zone hyperesthésique signalée plus haut, elle est anormalement douloureuse. Il existe quelques troubles de la sensibilité thermique des membres inférieurs, mais très légers. Les sensations de chaud sont perçues partout et constamment, mais il arrive souvent que le froid (tube contenant de la glace pilée) soit interprété alternativement comme froid ou comme chaud dans toute l'étendue des deux membres inférieurs, mais nous insistons sur ce point que dans des zones où des erreurs d'interprétation thermiques ont été notées, il est possible de ne plus constater les mêmes erreurs quelques jours plus tard. De même, nous ferons remarquer que la sommation des excitations supprime l'erreur primitive, ainsi un contact rapide d'un tube contenant de la glace pilée n'est pas perçu comme sensation froide, mais si l'on maintient le tube sur le même point de la peau durant quelques secondes, la sensation de froid est perçue par le malade. Nous avons déjà spécifié que, dans les zones du schéma où existe de l'hyperesthésie, le contact d'un corps chaud ou d'un corps froid est perçu d'une façon douloureuse.

La sensibilité osseuse au diapason est normale à la tête, au tronc, aux membres supérieurs, au membre inférieur droit, elle semble légèrement diminuée sur la jambe et la cuisse gauches.

Il n'existe aucun trouble des sphincters.

L'examen des yeux, pratiqué par M. Dupuy-Dutemps, a donné les résultats suivants : Il n'y a pas de lésion du fond de l'œil, la mobilité oculaire est normale, le champ visuel normal. Les pupilles sont étroites, la pupille gauche est un peu plus petite que la droite ; elles sont immobiles à la lumière, réagissent à l'accommodation ainsi qu'au réflexe

pupillo-palpébral ; il existe donc un signe d'Argyll-Robertson typique.

Les radiographies du pied ont été pratiquées par le docteur Ronneaux. Sur la radiographie du pied gauche (fig. 3), on constate une fracture du V^e métatarsien, des troubles trophiques des phalanges du gros orteil, des troubles trophiques très nets des extrémités antérieures des I^{er} et II^e métatarsiens. Les phalanges paraissent décalcifiées. Sur le moignon du pied droit, il semble exister aussi de la raréfaction osseuse (fig. 4).

L'examen des différents viscères ne montre aucune lésion importante. La tension artérielle, mesurée avec l'oscillomètre de Pachon, est de 22-10. Le second bruit aortique est légèrement clangoreux. Le température reste normale. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Une première ponction lombaire faite par le docteur Ravaut, a montré une réaction hyperalbumineuse du liquide céphalo-rachidien ; l'examen cytologique suivant la technique de Ravaut, a montré 8 à 10 lymphocytes par champ d'immersion, c'est-à-dire l'absence de lymphocytose.

Une seconde ponction lombaire, pratiquée par le docteur Guy Laroche, a montré également de l'hyperalbuminose ; à la cellule de Nageotte, on constate deux leucocytes par millimètre cube. Après centrifugation, on voit 2 à 4 lymphocytes par champ d'immersion.

La réaction de Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, pratiquée successivement par le docteur Ravaut, par le laboratoire du docteur Gaston, à l'hôpital Saint-Louis, par l'Institut Pasteur et par le docteur Guy-Laroche, dans le laboratoire du professeur Chauffard, a été toujours négative.

L'examen hématologique a donné les résultats suivants :

Globules rouges	4.680.000
Globules blancs	18.600
Polynucléaires neutrophiles	62
Grands mononucléaires	1

Lymphocytes et moyens mononucléaires.....	30
Eosinophiles	6
Mastzellen	1

Telle est l'observation clinique de cette curieuse maladie. Il s'agit en résumé d'un homme de 54 ans, qui ne présente aucun antécédent héréditaire ni personnel intéressant à mentionner. Le début de l'affection actuelle paraît remonter à l'année 1905 ; il exerçait la profession de jardinier et avait l'habitude défectueuse de marcher souvent les pieds nus ; un jour il se piqua au talon droit avec un morceau de verre et consécutivement à cette piqûre, se développa une inflammation du pied suppurative, atone, sans tendance à la guérison, paraissant avoir eu rapidement le caractère de troubles trophiques ; plusieurs curetages du pied furent faits par le docteur Alglave qui, finalement, au bout d'un an, fut obligé de pratiquer une désarticulation médio-tarsienne. Dix-sept mois après, en 1908, sont apparus sur le moignon amputé des troubles trophiques ulcéreux, puis des douleurs à caractère fulgurant dans tout le membre inférieur droit. En 1912 surviennent des douleurs dans le membre inférieur gauche et se montrent au pied gauche des troubles trophiques ulcéreux avec nécrose osseuse, déformation des orteils. Actuellement, chez ce malade, on constate des ulcérations trophiques sur le moignon du pied droit amputé et sur la face plantaire du pied gauche ; ce pied gauche est déformé, certains orteils sont immobilisés en hyperextension vicieuse ; à la radiographie, les troubles trophiques osseux avec décalcification sont des plus nets ; les deux jambes sont hyperpigmentées. Les membres inférieurs ont diminué de volume, mais il existe relativement peu de troubles moteurs et, à part une légère hypoexcitabilité faradique et galvanique dans les muscles antéro-externes de la jambe, il n'y a pas de troubles des réactions électriques. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont très exagérés ; les réflexes cutanés abdominaux également très exagérés. Le malade se plaint de douleurs fulgurantes intermittentes dans les membres inférieurs ; il n'existe pas de troubles de la sensibilité tactile et

douloureuse ; toutefois, on constate une zone d'hyperesthésie correspondant aux IX^e, X^e, XI^e, XII^e segments dorsaux, I^{er}, II^e, III^e segments lombaires ; il existe quelques troubles légers de la sensibilité thermique aux membres inférieurs, spécialement pour le froid. Nous ajouterons que l'examen des yeux montre un signe d'Argyll-Robertson très typique. La ponction lombaire fait constater de l'hyperalbuminose sans lymphocytose ; la réaction de Wassermann, pratiquée plusieurs fois avec le sang et le liquide céphalo-rachidien, a toujours été négative.

OBSERVATION III

Sur une affection mutilante des extrémités inférieures.

Syringomyélie de la région lombo-sacrée.

(Par MM. GUILLAIN, P. MATHIEU, J. LEREBoullet

Annales de Médecine, Novembre 1926, p. 548.)

M. A..., âgé de 34 ans, a été hospitalisé à la Salpêtrière pour des arthropathies des pieds, des troubles trophiques et des troubles de la sensibilité des extrémités des membres inférieurs, phénomènes survenus dans les conditions suivantes :

Au cours de la guerre, en novembre 1915, le malade servant alors dans l'infanterie, présenta aux extrémités des membres inférieurs des réactions d'allure inflammatoire. Il convient de signaler qu'il n'eut jamais les pieds gelés. Il semble avoir eu des plaies atones au niveau des pieds qui enflèrent, devinrent rouges et douloureux ; les accidents s'atténuaient avec le repos et récidivaient après les marches. Au niveau des articulations métatarso-phalangiennes, sur la face plantaire des pieds, existaient des petites ulcérations que des médecins qualifièrent à cette époque de « maux perforants ».

Au mois d'août 1916, on pratiqua la résection de la première phalange du gros orteil droit ; la même opération fut pratiquée à gauche, en février 1917. Le malade reprit ensuite

du service, mais en peu de temps des troubles trophiques se produisirent.

Après la guerre, en 1920, M. A... fut hospitalisé à Saint-Louis, dans le service de M. Phibierge, où l'on pratiqua un examen du liquide céphalo-rachidien qui aurait été négatif. Il ne put ultérieurement reprendre une vie active qu'à de très rares intervalles, car il ne cessa de présenter des ulcérations des pieds qui avaient tous les caractères des maux perforants.

Depuis janvier 1925, ces ulcérations ont disparu au niveau du pied gauche, laissant des cicatrices profondes, mais elles ont persisté plus longtemps au niveau du pied droit et même ont donné issue à des esquilles.

Malgré cette disparition des maux perforants, des phénomènes inflammatoires avec rougeur et douleur se produisirent en février 1926, au niveau du pied droit ; ces accidents ne cessèrent qu'après deux mois de repos en situation étendue. La réapparition ultérieure des mêmes troubles amena le malade à se faire hospitaliser à la Salpêtrière, et c'est alors que nous l'avons examiné.

Nous mentionnerons tout d'abord qu'il n'existe dans les antécédents héréditaires ou personnels de cet homme aucune affection méritant d'être signalée.

A l'entrée du malade à la Salpêtrière, en mars 1926, on est frappé par les importantes déformations des pieds et par la démarche difficile qui en est la conséquence.

Le pied droit est très augmenté de volume dans sa totalité, rouge, chaud, douloureux ; il présente un aspect pseudo-phlegmonneux ; il existe à droite une adénopathie inguinale également douloureuse. Tous ces phénomènes rétrocedent rapidement et, au bout d'une semaine de repos au lit, les membres inférieurs ont leur aspect actuel.

Les deux pieds, en adduction, sont très raccourcis, leurs extrémités antérieures sont modifiées des deux côtés, leurs deux tiers postérieurs sont déformés, surtout à droite.

Des deux côtés, les orteils sont raccourcis, diminués de volume, tassés.

A droite, le quatrième orteil est en extension ; il existe à son niveau des rétractions tendineuses. Le tarse et le métatarse, l'articulation tibio-tarsienne semblent ne former qu'un seul bloc. Le tarse surtout est élargi ainsi que l'articulation tibio-tarsienne. La voûte plantaire, au lieu d'être creusée, est bombée. Il existe de profondes cicatrices au niveau des articulations métatarso-phalangiennes.

Une laxité articulaire manifeste permet des mouvements latéraux assez étendus, ces derniers sont absolument indolores depuis la disparition des phénomènes inflammatoires ou pseudo-inflammatoires, mais ils s'accompagnent de craquements et de crépitations.

La peau du tiers inférieur de la jambe et du dos du pied est pigmentée.

A gauche, les deux tiers postérieurs du pied présentent un aspect presque normal. Par contre, le tiers antérieur est, lui aussi, profondément modifié, à cause de l'atrophie et de la destruction du squelette des orteils, la tête des métatarsiens paraît saillante, les orteils semblent implantés sur la face dorsale de leur tiers antérieur. Ici encore, la peau du dos du pied est très pigmentée. Il existe des cicatrices, des maux perforants non seulement au niveau de la face plantaire des métatarsiens, mais aussi au niveau de la région dorsale du pied.

Les extrémités antérieures se cyanosent assez facilement dès que le malade reste debout, ou même assis, les jambes pendantes.

Des deux côtés, mais surtout à droite, il existe une atrophie des muscles de la jambe et de la cuisse.

La motilité, sauf au niveau des pieds si déformés est normale aux membres inférieurs et la force musculaire sensiblement conservée.

L'examen électrique, pratiqué par M. le docteur Thibonneau, a montré une légère lenteur de la contraction dans les muscles du mollet.

Des deux côtés, les réflexes rotuliens sont vifs et même

légèrement policynétiques. La percussion du tendon rotulien droit provoque en outre, d'une façon inconstante, une contraction au niveau du quadriceps du côté gauche. On peut observer de plus, des deux côtés, particulièrement au niveau du quadriceps, de petites trémulations fibrillaires et fasciculaires suivant immédiatement la contraction musculaire réflexe et persistant un certain temps.

Les réflexes tibio-fémoraux et péronéo-fémoraux postérieurs sont vifs, de même que le réflexe médio-pubien ; les réflexes achilléens paraissent très faibles.

Il est évidemment impossible de rechercher les réflexes cutanés plantaires.

Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux.

Aucun trouble sphinctérien ni génital.

A côté de ces troubles moteurs et trophiques existent des troubles sensitifs subjectifs et objectifs qui consistent, pour les premiers, en douleur en éclair, souvent assez intenses, au niveau des jambes et particulièrement des mollets.

L'examen des sensibilités objectives montre une dissociation très nette au niveau des pieds et des jambes. En effet, alors que, dans ces régions, la sensibilité au tact et à la douleur est parfaitement conservée, les sensibilités thermiques sont abolies ou tout au moins très diminuées. Les troubles sensitifs remontent jusqu'à la hauteur du genou, au niveau de la face interne des jambes (L^4), un peu au-dessus à la face externe (L^5 , S^1).

Nous notons une tendance marquée à l'hypersudation au membre inférieur droit.

Les réactions pupillaires sont normales ; il n'existe d'ailleurs aucun trouble des organes des sens.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a donné les résultats suivants : liquide clair, tension de 25 cm. d'eau au manomètre de Claude ; 0,30 d'albumine ; absence d'hypercytose ; réaction de B. W. négative benjoin colloïdal 00000 12221 000.000. La réaction de B. W. est négative dans le sang.

L'examen du liquide articulaire, après ponction de l'arti-

culation tibio-tarsienne droite, a donné les résultats suivants : liquide épais, visqueux, rosé, très fibrineux, coagulant immédiatement, lymphocytes et polynucléaires en quantités égales ; aucun élément microbien ; réaction de B. W. négative.

L'examen radiographique pratiqué par M. Puthomme, a permis de constater des très importantes lésions ostéo-articulaires.

Pied droit vu de face (fig. 79). — Ce qui frappe tout d'abord c'est le gros raccourcissement du pied. Il est dû : 1° à un tassement des os du tarse au niveau desquels on n'aperçoit plus aucun détail ; 2° à de profondes modifications du métatarse.

Les métatarsiens, sauf le premier, sont effilés et paraissent raccourcis. Les 2°, 3° et 4° métatarsiens sont fracturés au niveau de leur partie médiane. Le fragment inférieur de chacun de ces métatarsiens est resté adhérent aux phalanges dont la troisième seule est nettement reconnaissable ; le fragment supérieur est effilé. Ainsi fracturés, ces trois métatarsiens paraissent très raccourcis à première vue, car les fragments inférieurs semblent ne plus leur appartenir, et il faut un examen attentif pour se rendre compte de leur nature exacte. Il ne s'est pas produit de fracture au niveau du cinquième métatarsien dont la partie effilée est la plus longue. Le premier métatarsien semble sectionné au niveau de la base de la tête. En avant et en dehors de lui, on aperçoit un fragment osseux qu'il est impossible d'identifier. Rappelons que, d'après le malade, on aurait pratiqué une résection de la première phalange du gros orteil. L'interligne articulaire est encore nettement visible au niveau de l'articulation du gros orteil avec les os du tarse.

Pied droit vu de profil. — Ici encore, on est frappé par le raccourcissement des os du tarse. L'interligne des articulations tarso-métatarsiennes est reconnaissable, bien qu'il soit comblé. Les os du tarse, sauf le calcanéum, ont perdu leur contour normal, ils sont fusionnés en une sorte de bloc. Le scaphoïde, les cunéiformes et surtout le cuboïde sont écrasés et semblent ne plus former qu'un seul os au niveau du cuboïde ; il existe des zones de transparence qui donnent un aspect en

géodes. Il est à remarquer que tout le poids du malade doit porter sur ce massif osseux le plus modifié. La forme de la poulie de l'astragale est encore visible, elle a basculé en avant et en bas, par suite de l'effondrement de la voûte plantaire. La tête de l'astragale qui a participé à cet effondrement est méconnaissable. Le calcanéum s'est trouvé rejeté vers le haut, il ne participe plus à la sustentation du sujet ; il est d'ailleurs parmi les os du pied, celui dont la forme est le mieux conservée. La mortaise tibio-péronière ne repose plus sur la poulie astragalienne, elle se trouve rejetée en arrière. Il ne subsiste aucune image que l'on puisse rapporter au scaphoïde, sauf des ostéophytes. Dans l'ensemble, la déminéralisation n'est pas considérable au niveau du tarse, elle l'est bien plus au niveau des phalanges. Il y a surtout des tassements au niveau du tarse et nécrose au niveau du métatarse et des phalanges.

Pied gauche. — Ici les lésions portent exclusivement sur l'extrémité antérieure des métatarsiens et sur les phalanges. Les métatarsiens sont légèrement effilés, sauf le cinquième. La tête du premier semble sectionnée ; on aurait d'ailleurs réséqué autrement la première phalange du gros orteil. Le deuxième métatarsien est nettement fracturé en son milieu. Sur une radiographie de profil, le fragment inférieur semble basculé en arrière, en haut et en dehors ; il a entraîné avec lui les phalanges décalcifiées. Au niveau des troisième et quatrième métatarsiens, l'extrémité antérieure semble usée, érodée. Les phalanges très transparentes sont reportées en arrière et en dehors. La tête du cinquième métatarsien effilé a disparu. En avant de lui, subsiste une sorte de croissant osseux dont le grand axe est transversal ; il s'agit peut-être là de la base de la première phalange. L'extrémité de la troisième phalange subsiste.

L'aspect du tibia et du péroné est normal, sauf au niveau de leurs extrémités inférieures, légèrement plus transparentes. Sur le tibia gauche existe une zone où les travées osseuses sont moins nettement dessinées.

OBSERVATION IV

*Arthropathies syringomyéliques des pieds, origine infectieuse
très probable, par M. B. POMMÉ.*

(*Revue Neurologique*, 1931. Tome II, N° 1, p. 104)

L'observation suivante est un nouvel exemple de localisation syringomyélique à la région lombo-sacrée, avec étiologie infectieuse très probable.

M. Ray....., 53 ans, marié, un enfant, sans aucun antécédent méritant d'être signalé, outre que deux blessures par éclat d'obus, en 1916, se plaint de troubles de la marche dus à un manque de force de la jambe droite, avec « picotements » au niveau du pied et « écorchures » fréquentes du gros orteil.

On n'observe aucune amyotrophie, mais cependant une diminution de force segmentaire au membre inférieur droit (le sujet est droitier) portant surtout sur la jambe, aussi bien sur le groupe extenseur que fléchisseur, sans modifications nettes des réactions électriques.

Le pied droit est cyanosé lorsque le sujet reste debout ou assis les jambes pendantes. Il n'y a pas de pigmentation spéciale de la peau, ni de modification de la température locale. La courbe oscillométrique relevée au tiers inférieur des jambes est sensiblement plus haute et plus élargie à droite qu'à gauche. Bien qu'une laxité ligamentaire au niveau des diverses articulations du pied paraisse plus marquée à droite qu'à gauche, il n'existe pas de déformation apparente, sauf au niveau du gros orteil qui est gros, infiltré d'un œdème dur, et déjeté en dehors et en haut. Enfin il convient de signaler dans le premier espace interdigital, une plaie atone, à bords déchiquetés, qui suppure interminablement depuis plusieurs mois. M. R... « a consulté » auparavant pour d'autres plaies situées au niveau des deux ou trois premiers espaces interdigitaux, et qui ont cicatrisé après un repos prolongé.

Les réflexes médio-pubiens, rotuliens et péréonéo-fémoraux sont très diminués et l'achilléen aboli des deux côtés.

Le réflexe cutané plantaire est indifférent à droite. Aucune contraction fibrillaire n'a été observée.

Le sujet n'accuse pas de trouble sphinctérien ni génital.

L'épreuve de Romberg est négative.

M. R... éprouve, nous avons dit, simplement quelques sensations de « picotements » au niveau du pied droit ; il n'a jamais souffert depuis ses blessures.

L'examen des sensibilités objectives montre une dissociation bilatérale au niveau des pieds et des jambes.

A droite, les sensations douloureuses et thermiques ne sont pas perçues dans le territoire L⁵, S¹ du pied (côté dorsal et plantaire) et sur le tiers inférieur de la face externe de la jambe (L⁵, S¹).

Il y a un gros retard dans la discrémiation thermique, au niveau du territoire cutané qui s'étend au-dessous du genou (L⁴, S¹, S²).

Par contre, la sensibilité tactile est simplement diminuée au niveau du côté externe dorsal du pied et du côté interne plantaire (L⁵).

A gauche, il existe simplement quelques erreurs dans les réponses à l'exploration de la sensibilité thermique, au niveau du pied et de la jambe (L⁴, L⁵, S¹, S²).

Les résultats d'exploration des organes des sens sont normaux, les réactions pupillaires intactes.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre une tension au Claude de 25 (assis), 0,8 lymphocytes par mm³, 0 gr. 10 d'albumine par litre et un Wassermann négatif.

L'état somatique est excellent, la tension artérielle est de 17,59 au Vaquez-Laubry.

La numération globulaire donne des chiffres normaux ; le taux d'hémoglobine est de 90 %.

La formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires	60 %	neutrophiles	58
		éosinophiles	2
Mononucléaires	40 %	lymphocytes	15
		monocytes	25

Les clichés radiographiques permettent de constater aux pieds des déformations ostéoarticulaires au début, bilatérales (M. Buffé).

Au gauche (fig. 1), tarse normal ; petit bec développé sur le bord externe de la deuxième phalange du gros orteil et sur le bord externe de l'articulation métacarpo-phalangienne du cinquième orteil.

A droite (fig. 2), tarse normal ; l'extrémité distale du premier métatarsien est de forme très irrégulière, comme soufflée, présentant une texture à larges vacuoles et travées osseuses irrégulières en dedans, d'aspect kystique en dehors ; l'interligne est très réduit ; la base de la phalange paraît rongée à sa partie externe, vacuolaire à sa partie dorsale ; de profil, les phalanges sont rejetées sur la face dorsale du pied (fig. 3).

Nous ne discuterons pas longuement le diagnostic de particularités cliniques qui rappellent « transposées, comme l'écrit M. le Professeur C. Guillaïn, au niveau des membres inférieurs », le caractère tropho-sensitivo-moteur des processus syringomyéliques : « Les arthropathies syringomyéliques sont surtout fréquentes aux membres supérieurs ⁽¹⁾, ce qui s'explique par la localisation habituelle des cavités syringomyéliques dans les régions hautes de la moelle. De même que les syringomyélies lombo-sacrées sont rares, de même sont rares les arthropathies syringomyéliques des pieds. »

L'examen radiographique de la colonne vertébrale montre, à côté des zones de raréfaction osseuse au niveau des tout derniers corps vertébraux dorsaux et des trois premiers lombaires, des ostéophytes développés sur les bords des corps vertébraux, entre D¹⁰ et D¹¹, D¹¹ et D¹², entre L² et L³, L³ et L⁴.

De même, les surfaces articulaires costo-transversales des dixièmes côtes ont leur pourtour garni de petits becs. Les altérations osseuses rachidiennes siègent ici à la hauteur du lieu supposé de désintégration syringomyélique.

(1) G. GUILLAIN, *Etudes neurologiques*, 1929. Pages 274-275.

Reste à préciser, si possible, l'origine du processus.

M. R..., nous l'avons vu, n'a d'autres antécédents que deux blessures par éclats d'obus en février 1916, à Verdun. Le premier éclat logé dans le quadriceps droit, fut enlevé dès le lendemain, et tout était cicatrisé en trois semaines. Le deuxième éclat avait perforé le soulier droit et s'était logé, semble-t-il, au-dessus et en arrière de la malléole interne, dans la partie inférieure de la loge postérieure de la jambe, en avant du tendon d'Achille. Il y a eu suppuration longtemps après l'extraction de l'éclat, suppuration qui n'a cessé qu'au bout de six à sept semaines.

Sans doute est-on autorisé à penser ici à un mécanisme envisagé déjà par divers auteurs et notamment M. G. Guillaïn que nous citons plus haut : « Nous croyons, en effet, ainsi que nous l'avons spécifié depuis longtemps, que certaines syringomyélies peuvent être déterminées par un processus infectieux spécial, à point de départ périphérique et atteignant le névraxe par la voie ascendante des nerfs ou de leurs gaines lymphatiques. »

Diagnostic positif

Dans toutes les observations publiées, il existe un syndrome de type clinique syringomyélique.

Ce dernier est essentiellement constitué par un ensemble de troubles sensitifs — fait qui nous paraît essentiel — complétés par des manifestations de type trophique ou moteur.

*
* *

Les troubles sensitifs peuvent être caractérisés en deux mots d'ailleurs bien classiques : « dissociation thermo-analgésique ». En effet, dans toutes les observations que nous avons rapportées il y a dans l'appréciation du chaud et du froid, des erreurs et parfois une insensibilité très marquée. Il en est de même parfois à la piquûre, parfois il existe au contraire une hyperesthésie manifeste. Par contre, la sensibilité au tact est conservée. Au cas où l'hypo ou l'insensibilité superficielle aux trois modes est observée dans une zone périphérique déterminée, celle-ci est de petite surface et toujours débordée par des territoires sensitifs où la dissociation classique est nette.

Caractère de premier ordre : les zones de modification de la sensibilité superficielle sont toujours de

type radiculaire. Mais leurs limites n'ont pas toujours la netteté de celles des tumeurs extrarachidiennes par exemple (L. BÉRIEL).

Nous n'avons pas à rapporter ici les hypothèses sur le trajet intramédullaire des fibres courtes et moyennes : elles sont bien connues de tous.

Disons pour en terminer avec cette rapide revue des troubles sensitifs, dits objectifs, qu'il existe dans nos observations quelques perturbations de la sensibilité profonde — vibrations du diapason — en relations avec les troubles trophiques osseux dont nous aurons à parler dans un instant.

Enfin quelques-uns des malades examinés présentaient des douleurs de type radiculaire, rapides, en éclair, augmentées par la toux.

Tel est dans ses grandes lignes, le tableau clinique au point de vue des troubles de la sensibilité.

*
* *

Le syndrome trophique est presque aussi caractéristique. Cependant il est parfois très discret, il prend souvent chez les malades qui nous occupent, une telle importance qu'il frappe d'emblée l'attention : nous rappellerons comme exemple, les observations II et III, que G. GUILLAIN et ses élèves ont appelé « affection mutilante des extrémités inférieures ». Il faut consulter les textes pour voir les reproductions des radiographies. Qu'il nous suffise de noter ici les fractures osseuses, les bouleversements architecturaux des phalanges ou du métatarse, les raréfactions et déforma-

tions aboutissant à transformer un pied en une masse globuleuse presque en moignon, « sur les bords antérieurs desquels, viendraient s'implanter des orteils eux-mêmes raccourcis et déformés » (GUILLAIN). Nous devons aussi insister sur les ulcérations qui ont tous les caractères des maux perforants, ulcérations presque constantes avec suintement simple, ou élimination d'esquilles, suppurations interminables ou se terminant par une cicatrisation précaire. Enfin les troubles vaso-moteurs, les œdèmes, la cyanose de position, l'aspect « rouge, chaud, douloureux, pseudo-phlegmonneux », pour tout dire, forment un syndrome trophique d'accompagnement qui n'est pas négligeable. Parfois la note neuro-végétative a été recherchée : la peau est quelquefois pigmentée, il existe une sudation exagérée unilatérale. Dans un cas que nous rapporterons tout à l'heure (ALAJOUANINE), il était un peu atypique (maladie de Dupuytren et syndrome de Claude Bernard-Horner).

*
* *

Enfin les signes moteurs, dans les observations que nous avons réunies, n'ont pas une très grande importance. Ils sont tous d'ordre parétique; tantôt ils sont diffus et d'interprétation difficile, tantôt ils s'accompagnent de modifications électriques qualitatives peu importantes. Quant au mode de distribution spéciale de l'atrophie, nous n'avons pas trouvé de description de mains, de type classique. Nous verrons plus loin une observation de KREBS portant sur le membre supérieur et dont nous ferons état plus loin, il y avait

simplement « une légère atrophie de l'éminence thénar et surtout du premier interosseux ».

Les réflexes sont exagérés ou diminués jusqu'à l'abolition, suivant le degré et l'ampleur de l'atteinte médullaire.

*
* *

Tel est l'ensemble sensitivo-tropho-moteur. Il est dans ses lignes essentielles, facile à identifier. Les modifications de la sensibilité thermique dans une ou plusieurs bandes radiculaires, les troubles trophiques dans les même zones, et parfois mutilants, une barrière motrice sans grandes modifications des réactions électriques, des réflexes de type spasmodique ou diminués jusqu'à l'abolition, l'absence de lymphocytes du liquide céphalo-rachidien, l'exploration au lipiodol négative (BÉRIEL), l'absence de la réaction de Wassermann, forment un ensemble de signes positifs et négatifs qui cadrent fort bien avec le diagnostic de syringomyélie. La systématisation radiculaire permet de rapporter le syndrome à une lésion de tel étage médullaire suivant la hauteur de ce dernier et la profondeur du processus, il peut exister ou non un syndrome dit lésionnel traduisant une libération ébauchée ou manifeste d'une moelle sous-jacente sensiblement normale.

La seule hésitation peut être due à ce fait que les syndromes sont souvent inférieurs et à manifestations surtout tropho-sensitives. Mais, comme le dit GUILLAIN, « nous trouvons ici, transposés aux membres inférieurs, les caractères des troubles trophiques que

l'on observe si communément au niveau des mains dans les syringomyélies cervicales. Les suppurations avec élimination d'esquilles peuvent être justement comparées aux panaris des membres supérieurs ».

Nous allons voir maintenant que le diagnostic différentiel devient relativement aisé, si toutefois nous n'avons pas été trop confus dans ce chapitre.

Diagnostic différentiel

Puisque notre attention a été attirée presque exclusivement sur les membres inférieurs ⁽¹⁾ et que nous avons souligné au passage l'importance des troubles trophiques, on nous excusera sans doute de rapporter ici le commentaire de G. GUILLAIN et de l'un de ses collaborateurs, J. DUBOIS, au sujet de l'une de ses observations (Obs. II).

« Le diagnostic de cette affection mutilante des membres inférieurs, de cette acrotrophonécrose, mérite d'être longuement discuté avec les éléments cliniques et biologiques que nous possédons. Nous insisterons d'abord sur ce fait qu'il est extrêmement rare, aussi bien dans les services de neurologie que dans les

(1) Il est à remarquer cependant que les observations primitives et notamment les deux premières de G. GUILLAIN ont trait à des syndromes intéressant les membres supérieurs. Rappelons aussi que nous avons signalé, comme insérées dans la suite du texte, deux nouvelles observations (ALAJOUANINE et KREBS) se rapportant également aux membres supérieurs. Dans ce cas il faut établir le diagnostic avec les tumeurs intrarachidiennes et extramédullaires et avec les tumeurs intramédullaires. L'importance relative des syndromes radiculaires lésionnels ou sous-lésionnels, leurs limites un peu diffuses ou précises, l'absence ou la présence d'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, le transit libre ou non du lipiodol, l'évolution même lente et irrégulière ou progressive aideront au diagnostic (L. BÉRIEL). Nous avons fait allusion au syndrome syringomyélique en envisageant la première éventualité,

services de dermatologie, de voir des troubles trophiques aussi étendus, troubles ayant nécessité l'amputation d'un pied et compromis singulièrement l'autre pied. L'existence de troubles trophiques est indiscutable et la réalité de ce diagnostic est prouvée par les phénomènes nerveux observés, par l'évolution clinique, par l'aspect morphologique des lésions, par les radiographies ; nous ajouterons que les ulcérations du pied ne contiennent pas de bacilles de Koch, que la recherche d'une mycose a été négative et que l'examen du pus des ulcérations à l'ultra-microscope n'a montré ni tréponèmes ni autres parasites spéciaux.

Nous pouvons éliminer le diagnostic des maux perforants consécutifs à des gelures anciennes du pied, et des maux perforants consécutifs à des névrites diabétiques. D'ailleurs l'évolution des troubles trophiques du diabète est bien différente et, dans cette maladie, lorsque le système nerveux est atteint, les réflexes sont généralement abolis. Les autres variétés de névrites infectieuses ou toxiques observées dans nos climats ne donnent jamais de troubles trophiques semblables et ne s'accompagnent jamais de phénomènes spasmodiques.

Il ne s'agit pas ici de la maladie de Maurice Raynaud, ni de la gangrène sèche du pied, de la gangrène sénile avec élimination possible des orteils, le début de la maladie, la présence de maux perforants à la face plantaire, les troubles médullaires, montrent que ce diagnostic ne peut être pris en considération.

Parmi les affections mutilantes des extrémités, la sclérodermie est l'une des plus fréquentes et souvent

la lésion cutanée est précédée d'asphyxie locale des extrémités. Chez notre malade, l'asphyxie locale des extrémités a fait défaut, il n'existe pas de sclérodermie du pied ou de la jambe et d'ailleurs les troubles trophiques siègent plutôt à la région plantaire qu'à l'extrémité des orteils.

Le diagnostic de l'aïnhum, cette maladie de pathologie exotique, ne peut être envisagé chez ce malade qui n'a jamais quitté la France ; d'ailleurs il semble que l'aïnhum n'ait été observé que chez des individus de race colorée. De plus, la mutilation des orteils dans l'aïnhum se fait sous la forme d'une structure qui se dessine à la base des petits orteils et qui, par ses progrès, finit par amener leur chute. Chez notre malade, aucune structure à la base des orteils, mais on observe des troubles trophiques cutanés ulcératifs et des troubles trophiques osseux, ainsi que le montre la radiographie.

Quand on observe chez un malade des maux perforants plantaires, on est orienté rapidement vers le diagnostic de tabes. Nous ne croyons pas cependant que ce diagnostic puisse être admis chez notre malade. Sans doute il y a des douleurs ayant le caractère des douleurs fulgurantes, sans doute il présente un signe d'Argyll Robertson sur l'interprétation duquel nous discuterons ultérieurement, mais ce ne sont pas, à notre avis, des arguments suffisants pour justifier un tel diagnostic. D'abord il n'est pas dans les allures cliniques du tabes, même du tabes avec maux perforants, d'amener des troubles trophiques aussi considérables que chez notre malade, des troubles trophiques

ayant déjà obligé à une amputation et qui peut-être en nécessiteront une symétrique. Les tabétiques avec maux perforants vivent de longues années avec leur lésion, qui, sans doute, s'infecte parfois, mais qui guérit aussi à de certaines époques et durant un laps de temps plus ou moins long. De plus il n'est pas habituel dans le tabès de voir des maux perforants aussi multiples. Mais ces arguments ne sont pour nous que des arguments de second plan. L'exagération des réflexes achilléens et rotuliens, le clonus du pied sont des symptômes autrement importants pour éliminer le diagnostic du tabès. De plus la ponction lombaire ne montre que de l'hyperalbuminose sans lymphocytose et la réaction de Wassermann pratiquée successivement par le Docteur RAVAUT, le Docteur GASTON, le Docteur GUY-LAROCHE, l'Institut Pasteur, a toujours été négative. Pour expliquer l'absence de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien et de la réaction de Wassermann, il ne serait ni possible ni logique d'invoquer l'existence d'un tabès ancien, latent, guéri; l'affection chez notre malade est en pleine évolution. Nous n'envisagerons pas pour les mêmes raisons le diagnostic d'un tabès combiné syphilitique et d'ailleurs il nous semble que dans les différentes variétés de paraplégie spasmodique syphilitique la mutilation des membres n'a pas été observée.

L'apparence des lésions du pied avec les mutilations, les ulcérations, l'hyperpigmentation cutanée, pourraient laisser supposer un cas de lèpre. Toutefois, contre ce diagnostic plaident des facteurs multiples. Notre malade n'a jamais vécu dans les pays où existe

la lèpre il est toujours resté aux environs de Paris, dans une zone où il n'y a jamais en France de lèpre autochtone. D'ailleurs il ne présente pas d'anesthésie comme dans la lèpre, les réflexes sont ici très exagérés alors que dans l'infection lépreuse ils sont normaux, diminués ou abolis, mais non exagérés. En dehors des lésions nerveuses il ne présente aucune lésion lépreuse visible, aucun tubercule cutané, les nerfs ne sont pas augmentés de volume. Nous avons cependant recherché dans le pus des ulcérations le bacille de Hansen, il n'existait pas ; nous avons recherché le bacille de Hansen dans le mucus nasal après avoir fait ingérer au malade, suivant la méthode classique, de l'iodure de potassium, le bacille ne fut pas constaté. L'examen hématologique ne nous a pas donné chez ce malade de renseignements pour le diagnostic. Nous avons jadis insisté avec M. SICARD sur l'utilité que présente parfois les examens hématologiques pour différencier la lèpre de la syringomyélie, dans cette dernière affection manque l'éosinophilie fréquente au contraire chez les lépreux. L'examen hématologique de notre malade a montré une éosinophilie légère (6 %). Malgré cette éosinophilie, en prenant en considération tous les autres arguments donnés plus haut, nous croyons que le diagnostic de la lèpre doit être éliminé.

L'étude du diagnostic différentiel nous amène à penser que notre malade a été atteint d'une névrite ascendante qui secondairement a déterminé des réactions centrales méningées et médullaires avec évolution possible vers la syringomyélie. Les troubles trophiques mutilants, les phénomènes spasmodiques

coïncidant avec des troubles moteurs parétiques légers, l'absence de modifications des réactions électriques, les quelques troubles de la sensibilité thermique, l'absence de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, l'absence de la réaction de Wassermann, forment un ensemble de symptômes positifs et négatifs qui cadrent fort bien avec le diagnostic de lésions médullaires en évolution vers la syringomyélie.

*
* *

Parfois une hésitation peut se produire dans les cas légers où les signes sont surtout d'ordre sensitif. Dans certaines névrites par compression ou d'origine toxique ou infectieuse (expériences de BIERNACKI, observations de CHARCOT, INGELRANS (diabète), KORSAKOFF (alcool), CHAUFFARD, BABINSKI (lèpre), il a été observé une dissociation thermo-analgésique d'ailleurs fruste (BABINSKI). Il y a quelques années (1923), A. HAYEM et P. MIZON publiaient un cas de névrite par compression cicatricielle. Mais à la lecture de l'observation et d'après le commentaire des auteurs, il s'agit, avec une R. D. pour certains muscles du territoire du médian, « d'un type imparfait de dissociation », nous dirions même d'une très grosse hypoesthésie aux trois modes avec majoration pour la sensibilité thermique et de territoire périphérique. Nous avons eu l'occasion d'observer un cas se rapprochant de ce dernier mais intéressant unilatéralement un pied. Le traumatisme avait eu lieu sur la face postérieure de la cuisse. Il n'y avait pas à proprement parler de dissociation mais une majoration à la sensibilité thermique. La distri-

bution était de type périphérique et s'accompagnait de parésies et de modifications nettes des réactions électriques dans le même territoire périphérique (sciatique poplitée externe). Les radiographies des pieds étaient normales.

J. LHERMITTE et Mlle G. LÉVY ont discuté récemment, à propos d'une scléro-dactylie mutilante consécutive à une blessure infectée de la main datant de trente ans, le diagnostic différentiel d'avec la syringomyélie. Mais non seulement la déformation de la main, qui se voit ici, ne rentre pas à proprement parler dans aucune des descriptions faites à ce sujet dans la syringomyélie classique, mais encore on ne constate pas chez notre malade de dissociation nette de troubles de la sensibilité.

« D'autre part, la lenteur des troubles morbides, puisque le traumatisme causal eut lieu il y a une trentaine d'années, s'oppose par la localisation restreinte des troubles sensitifs, par la constatation des réflexes au membre supérieur, par la pauvreté des autres signes classiques enfin, à l'hypothèse d'une lésion médullaire syringomyélique. »

*
* *

Tels sont les diagnostics différentiels à envisager. Tout autre commentaire serait, à notre avis, inutile.

Pathogénie

Nous avons rappelé les caractéristiques, sommairement exposées, des syndromes syringomyéliques décrits dans les observations précédentes.

Ces syndromes ne peuvent être confondus avec d'autres si l'examen a été aussi complet et aussi attentif que possible.

A l'origine nous retrouvons des processus inflammatoires des membres.

Quels liens unissent une inflammation périphérique et un syndrome clinique à manifestation de type médullaire ?



Il serait assez naturel de ne pas insister sur la pathogénie de ces syndromes. On peut dire qu'elle était déjà faite dans le mémoire original de 1902 et qu'il n'y manquait plus que la preuve expérimentale.

Mais il nous a semblé utile de rappeler ces recherches et aussi celles qui ont suivi : nous avons divisé ce chapitre en trois parties :

- a) Travaux effectués jusqu'en 1902 inclus.
- b) Rappel des quelques observations de névrites

ascendantes publiées depuis, et particulièrement pendant la dernière guerre.

c) Notion récente de *septinévrite* et schéma très rapide de l'*expérimentation* sur le renard, dont il a déjà été question.



Voici les données des problèmes telles que les exposait G. GUILLAIN en 1902.

« Etant donné une inflammation suppurative périphérique, les microbes peuvent-ils par la voie des nerfs remonter vers la moelle et créer ainsi des lésions médullaires secondaires tardives ? Les toxines microbiennes sécrétées au voisinage d'un nerf peuvent-elles par la voie des nerfs, venir adultérer les centres ? » La circulation lymphatique des nerfs est certainement en corrélation avec celle des centres, donc l'infection des centres peut se faire par les lymphatiques des nerfs. GUILLAIN relate des faits cliniques et expérimentaux qui justifient cette conclusion.

GILLES DE LA TOURETTE et CHIPAULT rapportent un cas de névrite ascendante consécutive à une plaie du petit doigt. Dans un autre cas c'est une plaie du pouce qui fut suivie d'une névrite ; cette névrite resta longtemps localisée et elle ne commença à évoluer que dix ans après le traumatisme.

MARINESCO a rapporté en 1898 une intéressante observation clinique et anatomique au sujet d'une femme hémiplegique gauche présentant à la jambe droite une vaste plaque de gangrène. Après sa mort on disséqua les muscles et les nerfs du côté de la gan-

grène. MARINESCO constata que « près de la plaque de gangrène, les nerfs (péronier superficiel) sont envahis par des streptocoques dont les colonies se propagent dans les espaces interfasciculaires dans le sens des fibres nerveuses. Les lamelles de la gaine des faisceaux nerveux sont dissociées par l'infiltration leucocytaire et les colonies des streptocoques ». Il y avait des lésions dégénératives des fibres nerveuses. Dans la zone où les microbes avaient disparu, on remarquait une grosse infiltration leucocytaire. Du côté de la moelle, les altérations sont vasculaires et parenchymateuses.

MARINESCO a vérifié qu'il s'agissait d'une propagation directe jusque dans la moelle au moyen des voies lymphatiques. Les lésions des cellules nerveuses ont été produites par la dégénération des prolongements nerveux périphériques et l'action des toxines.

Mlle DE MAJEWSKA, dans sa thèse sur la « Contribution à l'étude de la névrite ascendante », rapporte l'observation d'une femme qui présenta des signes de névrite ascendante après une piqûre du pouce gauche.

Au point de vue des « recherches expérimentales », TIESLER appliquait des caustiques sur le trajet des sciatiques de lapin, il constate à l'autopsie, un foyer d'inflammation au niveau du nerf, et un autre foyer dans le canal rachidien, au point d'émergence des racines du sciatique.

Pierre MARIE, au sujet des amputés opérés avant l'ère aseptique, disait que la genèse des lésions observées dans le bout central des nerfs était sous la dépendance de névrite ascendante créée par des agents microbiens.

HOMEN injecta des streptocoques, en culture dans le bouillon, dans le nerf sciatique de lapin. Il constata la marche ascendante des microbes jusque dans la moelle. Les altérations histologiques dues à l'inoculation de microbes existent sur tout le parcours du nerf et en général dans les racines et ganglions spinaux correspondants, ainsi que dans la moelle.

Pierre MARIE, en injectant 5 milligrammes de toxine tétanique à un lapin, a prouvé que le poison est susceptible de suivre la voie nerveuse ; vingt heures après l'inoculation, l'animal présente de la raideur, puis paralysie en extension de la patte opérée. Le quatrième jour : tétanos généralisé. Si par une expérience inverse on résèque le deuxième nerf cervical et qu'on injecte la toxine dans une patte après cicatrisation de la plaie du nerf cervical, l'animal opéré ne prend pas la maladie.

C'est par la voie des nerfs aussi que semble se propager le virus rabique, du point d'inoculation vers le système nerveux central.

GUILLAIN a fait quelques recherches expérimentales sur les voies de propagation vers la moelle, des infections par les nerfs.

« A l'état normal, la circulation lymphatique d'un nerf périphérique paraît être distincte de celle des tissus environnants. Nous avons répété une expérience déjà ancienne de CORNIL et RANVIER qui montre bien ce fait. Si l'on dénude avec soin le nerf sciatique d'un animal sans ouvrir la gaine périfasciculaire et si dans la plaie on verse une substance pulvérulente colorée au bleu de Prusse ou au carmin d'indigo par exemple,

on ne trouve pas dans le nerf de l'animal, sacrifié consécutivement, des granulations colorées. Si au contraire on a ouvert la gaine périfasciculaire, on voit dans le nerf, au-dessous, mais surtout au-dessus de la plaie, des granulations colorées dans les espaces péri et interfasciculaires. Cette ouverture artificielle de la gaine, que nous créons avec le scalpel, un processus infectieux peut la créer, et l'on s'explique que les microbes puissent, avec une facilité relative, passer du tissu conjonctif qui entoure un nerf dans le tissu conjonctif et les espaces lymphatiques de ce nerf lui-même.

On peut constater aisément que l'épinèvre et l'endonèvre se laissent très bien injecter par les liquides colorés que l'infection diffuse dans tous les prolongements... L'injection dans le nerf sciatique de liquide de Gerota chez des animaux sacrifiés quelques minutes auparavant, permet de constater la diffusion facile vers la moelle du liquide colorant.

Quand on injecte un liquide coloré dans l'espace subdural et sous-arachnoïdien du cerveau et de la moelle, le liquide pénètre dans les nerfs périphériques. »

Et G. GUILLAIN conclut ainsi sa démonstration : « Tous ces faits montrent bien les connexions anatomiques qui existent entre la circulation lymphatique des nerfs et la circulation lymphatique de la moelle, tous ces faits expliquent la possibilité de la névrite ascendante, la possibilité de l'infection des centres par les nerfs périphériques.

« Nous avons vu en effet que, expérimentalement,

des microbes peuvent remonter vers les centres par les nerfs, nous avons vu des toxines, comme la toxine tétanique, suivre cette même voie, nous savons que la symptomatologie du tétanos est différente suivant qu'il s'agit d'une plaie de la face, d'une plaie des membres, d'une plaie des viscères.

« Nous savons que le virus rabique gagne les centres fréquemment par les nerfs.

« La clinique nous a montré ces inflammations périphériques amenant peu à peu des lésions sus-jacentes créées par l'infection nerveuse.

« Nous avons vu dans certaines observations la phase de névrite ascendante simple et périphérique. GILLES DE LA TOURETTE et CHIPAULT nous ont fait assister à la phase radiculaire de la névrite ascendante; à la fin de leur travail ils écrivaient qu'il était probable que la phase radiculaire des névrites ascendantes serait suivie d'une étude de la phase médullaire.

« Cette phase médullaire, MARINESCO nous l'a enseignée, et nous croyons avoir montré nous-même que la syringomyélie peut être l'étape terminale, la phase dernière d'un processus de névrite ascendante. »

*
* *

L'expérience de la guerre n'a fait qu'apporter de nouveau des faits venant à l'appui de cette théorie déjà si parfaitement étayée. Mais il s'agit simplement d'observations classiques de « *névrite ascendante* », Nous voyons les différents stades décrits de ces symptômes d'irritation névritique montant le long des troncs nerveux vers la racine du membre et parfois

même leur extension symétrique au membre correspondant du côté opposé, ou plus rarement à l'autre membre du même côté. « Il s'agit le plus souvent de névrites consécutives à des blessures des extrémités (mains, doigts, pieds et orteils) et presque toujours à des blessures infectées avec suppuration prolongée. » (J. TINEL.)

L'infection monte vers les plexus. Elle envahit les nerfs voisins à tel point que MOREAU a décrit, succédant à la phase unitronculaire, une phase multitrunculaire.

Mais parfois, quand l'infection primitive siège le long d'un tronc, on peut observer les formes irradiantes.

Ce sont ces formes que G. GUILLAIN et A. BARRÉ ont décrit en 1916. A la suite de plaies suppurées des membres, on peut observer un syndrome caractérisé par des douleurs spontanées, quelques douleurs à la pression des troncs nerveux au-dessus et au-dessous de la blessure, des contractures, de l'atrophie musculaire, de la surréflexivité tendineuse, de l'hyperexcitabilité mécanique neuro-musculaire. Dans ce syndrome, parfois l'élément douleur est au premier plan, parfois l'élément contracture attire spécialement l'attention. Ce syndrome clinique qu'ils ont observé, est sous la dépendance d'une névrite irritative spéciale ascendante et descendante qu'ils ont appelé irradiante.

Deux observations, rapportées par ces auteurs en avril 1916, sont, l'une de type clinique de la névrite irradiante avec contracture, et l'autre un type de névrite douloureuse.

Dans un des deux cas, la plaie suppura longtemps.

Le processus intime de ces modifications objectives s'expliquerait, selon G. GUILLAIN, « par le rôle des nerfs dans la conduction des microbes et des toxines et le rôle de la névrite ascendante prise non pas au sens pur de l'anatomie pathologique mais au sens de la physiologie pathologique ».

On constate des formes où l'extension de la névrite s'est faite du côté opposé, avec le cortège algo-trophomoteur plus ou moins caractérisé.

C'est ce que HESNARD a dénommé les irradiations symétriques. Mme ATHANASIO BENISTY, dans son mémoire : « Traitement et restauration des lésions des nerfs », rapporte plusieurs cas.

L'un d'eux a trait à une blessure ayant suppuré, de la région deltoïdienne droite, qui entraîna une paralysie radiale droite, puis après quelques algies une parésie radiale gauche.

Chez un autre blessé on voit avec une paralysie radiale gauche — suite d'une fracture de l'humérus qui suppura beaucoup et a mis longtemps à se consolider — une impotence fonctionnelle avec atrophie du deltoïde et du grand dorsal droit.

Parfois même, l'extension au lieu de se faire symétriquement vers le membre opposé, se fait vers le membre symétrique.

Mme ATHANASSIO BENISTY rapporte, par exemple, l'observation suivante : « Il s'agit d'un rapatrié d'Allemagne qui avait eu une plaie grave de la partie supérieure de la jambe gauche, avec longue suppuration et ankylose du genou gauche, une paralysie avec atrophie des muscles tributaires du nerf cubital gau-

che. Cette paralysie s'était installée insensiblement et sans douleurs six mois après la blessure et était allée en augmentant. Ces diverses paralysies devaient résulter d'un processus névritique : trois fois il y a eu une longue suppuration de la plaie initiale, et, la plupart du temps, l'apparition de la paralysie avait été précédée de douleurs.

Voici donc les centres médullaires atteints. J. TINEL écrit à ce propos : « Il semble... que les phénomènes d'irritation réflexe des centres médullaires et sympathiques jouent un certain rôle, qui doit être du reste prédominant dans les cas rares où l'extension se fait, non pas symétriquement vers le membre opposé, mais au contraire vers le membre correspondant du même côté. »

Nous arrêterons là cette revue des faits de névrites ascendantes ; nous n'avons pas, faute de place, cité les observations de SOUQUES, de DEJERINE et THOMAS, de SICARD, ni les cas très curieux rapportés en 1916 par H. CLAUDE, VIGOUROUX et J. LHERMITTE, sur les paralysies à distance, qui s'écartent, nous semble-t-il, du cadre que nous nous sommes tracé.

*
* *

Récemment, cette notion de propagation nerveuse a été reprise à propos du « *virus neurotrope* ».

Nous voulons simplement rappeler ici les recherches de S. NICOLAU, O. NICOLAU, DIMANCESCO et A. GALLONAY :

« La septinévrite signifie la généralisation des ultravirus neurotropes par la voie des nerfs, de l'agent

pathogène invisible dans tout le système nerveux central, viscéral, périphérique, avec production de lésions manifestes dans des troncs et des petits filets nerveux, ainsi que dans des neurones siégeant dans le plexus et dans les viscères ; la notion de septinévrite produite par des virus invisibles dans le système nerveux est l'homologue de la notion de septicémie produite par des microbes visibles dans le sang.

« ...La septinévrite expérimentale peut être reproduite dans l'organisme animal, que l'on s'adresse aux virus encéphalo-myélitiques (maladie de Born), tannique, herpétique, poliomyélitique, rabique des rues ou rabique fixé. »

...On constate que ces virus introduits dans le cerveau des animaux sensibles, manifestent leur présence « partout où il existe des formations nerveuses dans l'organisme ». La septinévrite provoquée par eux dans l'économie « peut donc intéresser tout le système nerveux central, périphérique ou viscéral ».

Ainsi donc, pour des virus « spécialisés » pour ainsi dire, dans leur affinité nerveuse, le phénomène de conduction nerveuse était non seulement évident mais de généralisation totale et relativement facile.

Cela éclairait d'un jour singulier tout ce chapitre d'ascension de toxines microbiennes, « virus spécialisés », le long des troncs nerveux jusqu'à la moelle, avec irradiation hétéro ou homolatérale.

Dans le même ordre d'idées, G. MARINESCO avait, pour préciser le déterminisme de l'affinité neurotrope des ultravirus, proposé la propagation « le long des voies préformées représentées par les espaces situés

entre les faisceaux nerveux et les fibres nerveuses », c'est ce qu'il appelait l'odogénèse. LEVADITI admet que « les virus introduits dans un point quelconque du protoneurone, progressent du centre vers la périphérie ou inversement, pour cette raison que, se multipliant de proche en proche, ils vaccinent derrière eux les segments cylindraxiaux leur ayant servi de milieu de culture ». Et c'est la neuroprobasie. Enfin, dans un travail récent, G. MARINESCO et STATE DRACANESCO font intervenir dans le mécanisme de propagation et de localisation, « la charge électrique et la perméabilité de chaque tissu réglée par le PH et les phénomènes d'oxydo-réduction profondément troublés.

Il restait à réaliser « *expérimentalement* » les conditions anatomiques d'un syndrome syringomyélique post-infectieux, c'est-à-dire, en termes plus clairs, de cavités syringomyéliques dues à ce mode de propagation neurotrope.

Nous ne serons pas étonné de voir réaliser cette dernière étape, grâce aux virus neurotropes. Nous rapporterons les conclusions de C. LEVADITI, P. LÉPINE et Mlle SCHOEN : « Qu'il s'agisse de virus neurotropes appartenant au groupe herpéto-encéphalitique, de toxoplasmes, ou du germe filtrable de l'encéphalomyélite épizootique du renard, leur action sur le névraxe peut, dans certaines conditions, déclancher la formation de cavités encéphaliques ou médullaires, dont la ressemblance avec les cavités syringomyéliques humaines est saisissante. L'étude du mécanisme qui préside à la genèse de ces lésions cavitaires expérimentales, éclaire d'un jour nouveau la pathogénie des

maladies analogues de l'homme. L'origine infectieuse, de même que le rôle du processus inflammatoire et dégénératif d'une part, des troubles circulatoires d'autre part, dans la production de ces altérations névraïques, nous apparaissent comme absolument certaines. »

Nous voici donc à la dernière étape de notre courte revue pathogénique. L'étiologie infectieuse par inflammation périphérique de certaines syringomyélies, est une notion solidement assise, et nous avons quelques raisons d'en comprendre le mécanisme (1).



On nous permettra cependant une très simple réflexion finale.

La septinévrite paraît cliniquement et expérimentalement fréquente.

La preuve anatomo-pathologique de l'origine infectieuse de certaines syringomyélies a été faite grâce à un processus de septinévrite créé expérimentalement sur un animal réceptif.

Nous saisissons ici l'importance du virus à affinité neurotrope et du terrain sensibilisé.

Chez l'homme et dans les affections qui nous intéressent, les toxines microbiennes sont-elles parfois plus électives pour le système nerveux, ou grâce à quelles

(1) Il nous resterait à dire un mot au sujet de certaines particularités cliniques. Dans les formes d'atteinte incipiente de la moelle, nous voyons des manifestations d'ordre sensitif dissocié (fibres courtes), mais aussi d'ordre sympathique, partie la plus sensible du système nerveux intramédullaire. (ALAJOUANINE).

conditions spéciales empruntent-elles avec succès la voie lymphatique ascendante ?

Rôle du virus exalté et spécialisé, rôle du terrain réceptif, l'une ou l'autre ou les deux plus vraisemblablement ?

Autant de questions sans réponse actuelle.

Quoi qu'il en soit, pour qu'une infection périphérique déclanche un syndrome syringomyélique, il faut vraisemblablement *un ensemble de conditions favorables qui ne nous paraît pas communément réalisé.*

Nous ne pourrons nous aventurer plus loin.

Discussion du point de vue étiologique

Expertise médico-légale

Il est intéressant, en matière d'expertise, de se souvenir de ces faits, car ils peuvent entraîner à des conclusions fort importantes pour les parties en cause.

Nous destinant à la médecine d'armée, il est tout naturel que nous envisagions le problème sous l'angle un peu réduit de la loi du 31 mars 1919. Il existe depuis le 22 février 1929 un nouveau guide barème des invalidités en ce qui concerne la neuro-psychiâtrie, texte précieux à tous égards, car il comporte une partie clinique. Il est bien évident que les rédacteurs éminents qui ont élaboré un pareil travail n'ont pu faire œuvre complète, faute de place, et que, pour un même syndrome, certaines étiologies ont été à peine esquissées par exemple, d'autres passées sous silence.

C'est le cas de l'étiologie infectieuse par inflammation périphérique.

Nous voyons en effet à la page 5, à l'article syringomyélie (colonne 3) : « Affection caractérisée par la formation de cavités dans la moelle, ce qui est, par parenthèse, une définition anatomique sans grande valeur pour nous. Frappe surtout les adultes de vingt-cinq à trente ans. Peut parfois apparaître après trau-

matisme et avoir pour point de départ une hématomyélie... »

Il importe donc de bien préciser les conditions qui doivent se trouver réunies pour que le diagnostic positif et différentiel étant connus, puisse être affirmée une pareille étiologie.

Il faut, à notre avis, que soient réalisées des conditions d'ordre chronologique tirées de l'examen critique de l'histoire de la maladie.

a) Caractères cliniques de l'épisode infectieux (plaies infectées des membres).

b) Délai qui sépare l'épisode infectieux de l'apparition constatée du syndrome syringomyélique.

c) Nécessité de la priorité de l'épisode infectieux. Mais toute cette discussion ne peut être développée que si certaines conditions d'ordre topographique se trouvent préalablement réalisées.

Nous commencerons donc par examiner ces dernières.

Conditions d'ordre topographique

D'après ce que nous connaissons déjà, il est rationnel d'exiger ceci : le syndrome syringomyélique doit siéger sur un territoire radiculaire sensitif, trophique et moteur correspondant à l'étage médullaire supposé atteint par une névrite ascendante à point de départ inflammatoire périphérique.

Bien entendu, suivant la hauteur de la lésion médullaire, le syndrome clinique sera différent : forme

cervico-dorsale avec signes lésionnels et sous-lésionnels, forme lombo-sacrée avec signes lésionnels seulement.

Il est facile d'imaginer aussi que le syndrome peut être unilatéral (deuxième cas de thèse de G. GUILLAIN — nous en verrons un exemple plus loin : T. ALAJOUANINE) ou bilatéral avec une majoration plus marquée d'un côté que de l'autre.

D'après les observations que nous avons lues, cette majoration siège le plus souvent du côté de la lésion inflammatoire initiale. Rappelons encore une fois que cette dernière siège toujours dans les membres et presque uniquement à leurs extrémités, paume des mains, plante des pieds, en un mot aux surfaces les plus exposées aux blessures et aux blessures infectées.

Nous allons essayer de montrer l'importance de ces plaies septiques.

Conditions d'ordre chronologique

A. — *Caractères cliniques de l'épisode infectieux :*

La plaie infectée se retrouve en effet à l'origine de la névrite ascendante. Cette « ascension progressive des symptômes d'irritation névritique le long des troncs nerveux jusqu'à la racine des membres, dit TINEL, et au delà... suppose presque toujours des blessures infectées avec suppurations prolongées ».

Deux termes doivent retenir notre attention : suppuration prolongée et presque toujours.

A) Suppuration prolongée.

La suppuration a été plusieurs fois notée. Combien de temps a-t-elle duré ? Relisons les observations.

Tout d'abord dans celles que rapporte G. GUILLAIN en 1902, nous voyons trois mois pour le phlegmon diffus de sa première observation personnelle. Deux semaines environ pour la deuxième ; le nombre de jours n'est pas fixé dans l'observation d'EULENBURG, en 1896, rapportée par GUILLAIN, mais le sujet eut, au sixième jour « un phlegmon suppuré grave qui nécessita plusieurs incisions profondes ».

Depuis le travail de 1902, nous voyons chez le malade de G. GUILLAIN et J. DUBOIS (obs. II) « une inflammation du pied suppurative, atone, sans tendance à la guérison » ; dans l'observation de B. POMMÉ, une suppuration de six à sept semaines.

B) Presque toujours.

1° Nous avons vu des blessures infectées mais non suppurées, rapportées à l'origine de syndromes syringomyéliques, tel est le cas du malade de E. HUET et P. LEJONNE (obs. I), qui présenta seulement un peu de rougeur autour de la piqûre et de l'enflure sans suppuration et sans adénite. Nous ne savons pas pendant combien de temps : c'est une des lacunes de cette observation.

2° Parfois les manifestations inflammatoires sont encore plus réduites. Elles paraissent strictement limitées au nerf périphérique et semblent n'agir que par l'irritation locale qu'elles ont créée dans la moelle, mais de longue durée (un an environ).

Tel nous paraît être le cas rapporté récemment par ALAJOUANINE, MAIRE et GUILLAUME. Voici ce qu'écrivent ces auteurs dans leur commentaire :

« Une lésion du cubital par plaie de guerre — n'ayant jamais suppuré ni au début, ni ultérieurement — s'accompagne d'une irritation prolongée (petit projectile métallique extrait au bout d'un an d'une gangue fibreuse enserrant le cubital) et a déterminé des phénomènes irritatifs se traduisant par la persistance de crises douloureuses. La dégénération ascendante a donné lieu à des altérations des cellules des cornes postérieures de la moelle. Alors interviennent les phénomènes de répercussion qui ont engendré du côté opposé l'irritation des éléments symétriques et à ce niveau, la partie la plus sensible du système nerveux intramédullaire, les centres sympathiques. C'est alors qu'apparaissent le syndrome de Claude Bernard-Horner, les troubles vaso-moteurs (sudoraux) et trophiques (maladie de Dupuytren) et enfin les troubles sensitifs légers et dissociés dans un territoire exactement correspondant à la lésion initiale du côté primitivement atteint. »

Nous rapportons cette observation *in extenso*, car l'inflammation bénigne, altérant cependant la fibre périphérique par ascension de toxines, ne nous paraît pas jouer d'autre rôle que celui d'avoir créé une légère épine irritative permanente à l'étage médullaire correspondant.

Elle constitue une forme d'inflammation qui est à l'extrême limite de notre sujet.

Mais elle éclaire d'un jour tout spécial ces phénomènes que nous avons notés au passage à propos de la pathogénie, ils entrent pour une part dans le mécanisme des névrites ascendantes, dans l'explication des phénomènes sympathiques observés dans nos syndromes syringomyéliques. Ils peuvent être rangés dans le grande cadre des « phénomènes de répercussivité » décrits par A. THOMAS. « L'étude des affections de la substance grise de la moelle épinière, dit cet auteur, a bien mis en lumière la réactivité des centres sympathiques irrités par la lésion. La maladie a développé dans les centres sympathiques une aptitude spéciale à réagir et a créé en quelque sorte de nouveaux réflexes qui ne sont pas comparables aux réflexes que l'on étudie couramment en clinique neuro-pathologique. »

Voici ce que nous appellerons une « observation limite » avec une partie du commentaire fait par les auteurs.

Maladie de Dupuytren, localisée aux deux derniers doigts de la main gauche et accompagnée d'un syndrome sympathique oculaire de Cl. Bernard-Horner, du même côté, survenue quinze ans après une blessure du nerf cubital du côté opposé, avec griffe des deux derniers doigts, par T. ALA-JOUANINE, MAIRE et J. GUILLAUME, Revue Neurologique. Séance du 4 décembre 1930, tome II, p. 679.

Observation d'un malade, ancien blessé du cubital, avec griffe portant sur les deux derniers doigts, chez qui on a vu survenir, 15 ans après la blessure, la rétraction de l'aponévrose palmaire du côté opposé, accompagnée d'un syndrome sympathique oculaire.

« L'existence chez ce malade de troubles sensitifs bilatéraux, à topographie radiculaire, de troubles vaso-moteurs importants, de modification des chronaxies, permettent, non seulement d'affirmer l'origine nerveuse de la maladie de Dupuytren dans ce cas, mais d'y démontrer la part importante des phénomènes de répercussion médullaire liés à une lésion périphérique, répercussion qui se fait surtout sur le système sympathique par l'intermédiaire d'altérations vraisemblablement médullaires.

« N... Henri, 37 ans, électricien, nous est adressé par le docteur Dupitout, médecin des hôpitaux de Limoges, pour une rétraction de l'aponévrose palmaire, survenue à gauche chez un ancien blessé ayant une griffe cubitale droite.

On constate, en effet, que cet homme présente : à droite, une griffe cubitale portant sur les deux derniers doigts ; à gauche, une maladie de Dupuytren, caractérisée par une importante rétraction de l'aponévrose palmaire, avec attitude en flexion des deux derniers doigts sensiblement symétrique de celle du côté opposé créée par la griffe cubitale.

L'attention est également attirée aussitôt par l'existence d'un syndrome sympathique oculaire de Cl. Bernard-Horner, à gauche.

L'histoire de cet homme est la suivante : il fut blessé le 28 août 1914, au bras droit, par une balle entrée à la face supéro-externe, au-dessous de l'insertion deltoïdienne et sortie, après un trajet oblique, en bas, en dedans et en arrière, au niveau du tiers inférieur de la face interne. Les troubles moteurs se sont installés aussitôt après la blessure ; il ne pouvait allonger les doigts ni les plier avec force, sauf pour le pouce ; et les deux derniers doigts étaient les plus touchés. En même temps, il ressentit des douleurs descendant du bras jusqu'à la main, siégeant surtout sur le bord interne du membre, douleurs s'accompagnant d'engourdissement, de picotements avec des paroxysmes surtout nocturnes gênant le sommeil.

Au bout d'un an, en 1915, à cause des douleurs persistantes et aussi du peu d'amélioration des troubles moteurs,

une intervention fut pratiquée à la partie interne du bras, sur laquelle on n'a pas de renseignements précis ; au dire du malade, on aurait libéré le nerf cubital d'une gangue fibreuse et retiré à son niveau un petit projectile métallique de très faible dimension. Le malade ne sait pas si l'on a constaté une section complète ou incomplète du cubital. Il est à noter que la plaie n'aurait jamais suppuré ni au début, ni ultérieurement. A la suite de cette intervention, les douleurs et les troubles moteurs se sont améliorés. Vers 1917, les troubles moteurs étaient ce qu'ils sont aujourd'hui : l'index et le médius avaient repris leur mobilité et il existait la même attitude de griffe des 4^e et 5^e doigts qu'à l'heure actuelle.

Les douleurs, également, se sont améliorées, et jusqu'à l'an dernier ce n'est qu'une ou deux fois par an que le sujet ressentait, pendant certains jours, quelques douleurs, de l'engourdissement et parfois des crampes au niveau du bras, de l'avant-bras et de la main.

En août 1929, il est repris de douleurs revêtant un caractère différent des précédentes : elles sont continues, siègent dans tout le bras, remontent au-dessus de la blessure, au niveau de l'épaule, de la région scapulaire, s'accompagnent de fourmillements et de crampes, mais n'auraient jamais présenté le caractère de brûlures.

Au bout de trois mois, les douleurs gagnent la région du cou, donnant lieu à une certaine gêne de mouvements, parfois à une raideur transitoire des muscles du cou. Puis elles s'étendent au membre supérieur gauche, descendent dans les derniers doigts de la main gauche. En même temps que réapparaissent les douleurs, le malade aurait noté l'exagération de l'amyotrophie du premier espace inter-osseux de la main droite et une gêne progressive des mouvements du pouce de ce côté.

Enfin, il y a six mois, apparaît de la difficulté à étendre les deux derniers doigts de la main gauche et, peu à peu, se développe la rétraction de l'aponévrose palmaire gauche dans sa partie interne avec l'attitude actuelle des deux derniers doigts.

Depuis un an environ, avant l'apparition de ces troubles, le sujet signale qu'il avait de fréquentes crises sudorales au niveau des extrémités des membres supérieurs.

A l'examen, on constate trois faits : une griffe cubitale à droite, une rétraction de l'aponévrose palmaire gauche, un syndrome de Claude Bernard-Horner gauche.

L'examen neurologique, en dehors de la paralysie cubitale déjà signalée, ne révèle rien d'anormal, à l'exception des troubles sensitifs.

A droite : hypoesthésie tactile et anesthésie à la douleur et surtout thermique dans le territoire L⁸ D¹. Cette topographie paraît franchement radiculaire. C'est presque toujours le froid qui est noté comme chaud. Au membre supérieur gauche, même topographie ne portant que sur la sensibilité thermique.

Des deux côtés, troubles vaso-moteurs.

Un examen électrique montre une chronaxie triplée au niveau du cubital droit et des muscles de son territoire ; elle est perturbée également à gauche où elle est doublée au niveau du nerf cubital, les muscles restant de chronaxie « normale ».

Les constatations tirées de l'examen systématique du malade sont très importantes.

Il existe des troubles sensitifs bilatéraux de topographie symétrique (territoire radiculaire de L⁸ D¹, mais nettement prédominants à droite, beaucoup plus dissociés à gauche où ils ne portent que sur la sensibilité thermique. Cette constatation est en faveur d'une lésion intra-médullaire portant sur la région de la commissure grise postérieure.

Il n'est pas moins important de souligner le syndrome d'hypotonie sympathique qui se traduit à gauche, par de la vasodilatation, une hypersudation et une hyperthermie locales.

Enfin les constatations fournies par l'étude de la chronaxie sont d'un intérêt considérable, puisqu'elles montrent l'augmentation de chronaxie dans le nerf cubital du côté gauche où n'existe pas de réaction de dégénérescence, traduisant une répercussion de la lésion névritique du côté opposé, comme Bourguignon l'a déjà signalé dans d'autres faits.

*
* *

Donc nous retrouvons toujours des blessures infectées à des degrés divers et l'inflammation ultérieure varie dans son intensité, elle aboutit au phlegmon ou à une suppuration torpide, ou à une inflammation simple avec rougeur et lymphangite ou à quelques signes d'irritation.

Mais toujours aussi la durée de l'infection est longue.

Pour mieux comprendre ces deux caractères, examinons les variétés des plaies décrites.

Tantôt il s'agit de blessures par instruments piquants (aiguilles) ou déchirant les tissus en les perforant (clou, débris de verre). Ces blessures sont assez peu profondes, mais infectées par de la terre, du fumier, etc... (exemple, le jardinier de G. GUILLAIN et J. DUBOIS) et impossibles à nettoyer sans débridement ; d'où inflammation suppurative torpide.

Ailleurs il est question d'une plaie de guerre assez profonde par éclat d'obus qui avait perforé le soulier. La blessure suppura pendant des semaines (B. POMMÉ). Enfin nous voyons décrire des plaies superficielles mais anfractueuses, atones, avec des alternances de pseudocicatrisation et de suppuration interminable G. GUILLAIN, P. MATHIEU, J. LEREBoullet).

En somme, l'histoire de l'épisode infectieux est la suivante : plaie infectée des extrémités des membres (du pied par exemple) au maximum, moyennement pénétrante mais se cicatrisant superficiellement en tout ou en partie, avec, en profondeur, des microbes plus ou moins anaérobies produisant des toxines dans

des gites difficilement accessibles. Le résultat peut être fort bien une très longue imprégnation toxique des extrémités nerveuses (il existerait peut-être quelque analogie avec l'intoxication tétanique, neurotrope au premier chef).

B. — *Délai qui sépare l'épisode infectieux (inflammation suppurée ou non) de l'apparition constatée du syndrome syringomyélique.*

Nous voici à la deuxième étape. Le médecin et l'expert seraient peut-être tentés de se souvenir de cette expression de O. CROUZON à propos d'une étiologie difficile à établir elle aussi, le traumatisme dans les syndromes parkinsoniens : « Il faut un temps de latence ni trop long ni trop court. »

Nous ne reviendrons plus sur la trop courte durée du temps de latence : elle nous rappelle le chapitre précédent.

Quant à l'intervalle qui suit l'épisode infectieux, il peut être constitué par une succession de phénomènes attirant l'attention, du côté de la syringomyélie. Telle est l'observation de G. GUILLAIN et J. DUBOIS : « ...la suppuration du pied droit après plaie infectée persistant avec le caractère de troubles trophiques, l'amputation médio-tarsienne fut pratiquée un an après. Dix-sept mois plus tard, sont apparus dans le moignon amputé, des troubles trophiques et des douleurs fulgurantes dans tout le membre inférieur droit. Quatre ans après, surviennent des douleurs dans le membre inférieur gauche et se montrent au pied gauche des troubles trophiques ulcéreux avec nécrose osseuse et déformation des orteils. »

Mais dans cet intervalle, s'observent pour un autre cas (le premier du travail inaugural de G. GUILLAIN), toute une série de manifestations qui orientent seulement *in fine* vers la syringomyélie. « Nous voyons, dit l'auteur, en jetant un coup d'œil d'ensemble sur les différentes phases de l'affection, comment, peu à peu, la névrite ascendante consécutive à cette suppuration de la main a remonté vers le plexus brachial et vers la moelle, comment, secondairement, s'est développée la syringomyélie. Notre malade observé, durant vingt années, a réalisé une véritable expérience telle qu'on ne peut en créer dans les laboratoires. »

En somme, dans les cas qui ont pu être longuement suivis, on retrouve une histoire ininterrompue d'incidents. En ce qui concerne l'observation IV, prise dans le service de neurologie de l'hôpital Desgenettes, nous avons retrouvé dans les archives une longue histoire de sensations paresthésiques, de diminution de force segmentaire, puis de maux perforants, le tout ayant suivi sans interruption sa sortie de l'hôpital, en 1916, pour blessure, et sa réforme.

L'anesthésie thermique n'a été notée par le sujet que plusieurs années après, à l'occasion d'un bain de pied très chaud.

En somme, nous trouvons une succession ininterrompue de signes et souvent une *aggravation continue* du tableau clinique mais suivant des modalités telles qu'un syndrome définitif est assez vite ou fort tardivement diagnostiqué.

C. — *Nécessité de la priorité en date de l'épisode infectieux.*

Mais les considérations du chapitre précédent comportent une cause d'erreur.

1° Il se peut que l'épisode infectieux ne soit qu'un épiphénomène greffé sur un syndrome syringomyélique déjà en évolution.

2° Il se peut aussi que l'épisode infectieux, paraissant primitif, puisse, par son allure même, prêter à discussion, les syndromes syringomyéliques s'accompagnent parfois de troubles trophiques rapidement infectés.

*
* *

1° Nous ne saurions mieux faire pour illustrer cette première éventualité que de reproduire ici *in extenso*, une observation récente et ses commentaires.

Syringomyélie reconnue à la suite d'un phlegmon de la main chez un ouvrier cimentier, par MM. E. KREBS et H. BERDET.
(*Revue Neurologique*, mars 1932. Tome I^{er}, N° 3, p. 532.)

G... Eugène, âgé de 22 ans, a été adressé par son médecin, le 23 décembre 1931, à la consultation de l'un de nous, dans le service de M. Cl. Vincent, à la Pitié, avec le diagnostic de troubles névritiques dans le domaine du médian, à la suite d'un phlegmon de la main.

C'est un sujet bien musclé, d'apparence très robuste. Dès l'abord, on note de nombreuses cicatrices saillantes, arrondies, kératinisées, situées à la face dorsale des trois derniers doigts de la main droite, ayant succédé à des brûlures que se fit involontairement le malade en fumant des cigarettes ; il

existe à la base de l'index droit une cicatrice plus étendue, résultant d'une brûlure plus sérieuse par un fer à repasser. Les brûlures, au moment où elles se produisirent, ne furent pas ressenties par le malade.

On relève de gros troubles du sens thermique à topographie non pas tronculaire, mais radiculaire, comprenant la face palmaire et la face dorsale de la main, la moitié interne de l'avant-bras et du bras.

Dans le même territoire, la sensibilité à la piqûre est perturbée, mais à un degré moindre que la sensibilité thermique. Le malade fait de fréquentes erreurs et perçoit la piqûre comme le tact.

Les sensibilités profondes sont normales.

Il n'y a pas de lésions des phanères ni de troubles vasomoteurs. La peau des doigts est un peu plus fine et plus pâle à droite qu'à gauche.

On remarque une légère atrophie de l'éminence thénar et surtout du premier interosseux. La force des mouvements des doigts n'est pas sensiblement diminuée.

A la main gauche, il n'y a pas de traces de brûlures. On ne note aucune atrophie musculaire, mais on retrouve les mêmes troubles sensitifs qu'à droite, dans les mêmes territoires de la main et du membre supérieur.

Sur le thorax, il existe une bande étendue en avant du mamelon aux fausses côtes, dans le domaine des V^e aux X^e racines dorsales, des deux côtés et en arrière dans les territoires correspondants où le malade commet des erreurs du sens thermique.

Les sensibilités sont normales sur le reste du corps. Les réflexes radial, cubito-pronateur et de flexion des doigts sont abolis des deux côtés. Les réflexes tricipitaux sont très faibles, inconstants, parcellaires.

Aux membres inférieurs, les réflexes rotuliens et achilléens sont polycinétiques. Il y a eu du clonus du pied et de la rotule. Il existe des deux côtés, de l'extension du gros orteil avec phénomène de l'éventail. On provoque une flexion dorsale énergique du pied par pincement à droite et à gauche.

Les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux inférieurs sont abolis. Le réflexe médio-pubien est présent.

La force musculaire des quatre membres paraît normale ; la marche est parfaitement normale.

Il n'y a aucun signe cérébelleux.

Il n'y a aucune paralysie des nerfs craniens.

Le malade n'accuse pas de troubles génitaux. Il éprouve un certain retard à la miction, de façon intermittente.

On note enfin une scoliose dorsale à convexité droite avec gibbosité costale droite et une légère courbure de compensation cervicale en sens inverse.

Ces troubles ont apparu dans les conditions suivantes qu'il importe de préciser :

En mai 1931, le malade qui pratiquait l'ensachage du ciment depuis une quinzaine de jours, dans une grande cimenterie des environs de Paris, fut atteint à la face antérieure de l'avant-bras droit, d'une dermatite assez étendue, qualifiée de « gale du ciment ». La cicatrisation fut obtenue rapidement grâce à un simple pansement protecteur et à une interruption de travail d'une quinzaine de jours.

En août 1931, en faisant du jardinage chez ses parents, le malade eut à la paume des mains de nombreuses ampoules. L'une d'elles siégeait au pli de flexion phalango-phalangien du 5^e doigt de la main droite.

Le rude travail manuel auquel était soumis le malade et le contact répété du ciment entravèrent la cicatrisation de ces ampoules. En particulier, il se constitua, au 5^e doigt, une véritable crevasse suintant légèrement pendant environ deux mois.

Le 27 septembre 1931, le malade s'aperçut par hasard, en se lavant les mains, que son 5^e doigt était tuméfié et chaud. L'œdème atteignait l'éminence hypothénar. Néanmoins, aucune douleur n'était ressentie, il n'y avait pas de fièvre. La nuit précédente avait été calme.

Dans l'après-midi se produisirent quelques frissons suivis d'un peu de fièvre vers le soir. Le lendemain matin, le méde-

cin consulté fit une injection de propidon. A ce moment, le doigt était tuméfié, l'éminence hypothénar également. L'œdème remontait jusqu'au poignet. Le malade ne souffrait guère, il n'avait pas de douleurs dans l'aisselle ni au coude, et ne semblait pas avoir présenté de réaction ganglionnaire notable.

Sous l'influence du propidon se déclara une élévation thermique importante. Le médecin débrida alors la crevasse infectée après avoir pratiqué une anesthésie rapide au chlorure d'éthyle ; le malade dit avoir senti nettement la douleur de l'incision ; il ne paraît toutefois pas en garder un trop mauvais souvenir. Il est vrai que le débridement fut incomplet.

Il se produisit dès lors au 5^e doigt un suintement séropurulent assez abondant. Le malade faisait lui-même ses pansements. Il raconte que, pour mieux évacuer le pus, il pratiquait à chaque pansement une pression au-dessus du poignet et sur l'éminence hypothénar ; cette manœuvre faisait sourdre de la sérosité jaunâtre. Elle ne provoquait que peu ou pas de douleurs. Le malade est formel sur ce point.

Il fut un jour adressé par son médecin à l'hôpital de Beaumont. Là on constata que les mouvements du 5^e doigt étaient possibles en particulier la flexion. Devant l'absence de fièvre et de troubles fonctionnels graves, on remit à plus tard une intervention. Le malade continua à se soigner chez lui, la température était tombée et l'œdème disparu. La suppuration se tarit peu à peu.

Quinze jours environ après le début de la suppuration, le malade put se servir de sa main droite, ne conservant qu'un léger pansement sur le 5^e doigt.

C'est alors qu'il lui arriva à trois reprises de se brûler avec sa cigarette à la main droite. Il ne perçut rien sur le moment et constata la présence d'une phlyctène le lendemain. Au début de décembre, alors que le phlegmon était complètement guéri, le malade se brûla à nouveau sans le sentir à l'index droit, en utilisant un fer à repasser. Cette brûlure se cicatrisa normalement en quinze jours. Les brûlures précédentes s'étaient cicatrisées assez vite, mais laissèrent une cicatrice kératinisée

saillante. La main gauche n'a jamais été le siège d'ulcération, d'infection ni de brûlure.

Ce sont les troubles de la sensibilité qui ont conduit le malade à se faire examiner.

Et voici les commentaires :

« On voit qu'il s'agit d'un cas de syringomyélie encore au début et sans particularité clinique bien saillante, à part toutefois l'absence complète de troubles moteurs des membres inférieurs, en dépit des symptômes accentués d'irritation pyramidale qu'il comporte.

« Par contre, les conditions d'apparition des premiers symptômes méritent d'être interprétés.

« Faut-il admettre qu'il existe dans ce cas un lien pathogénique unissant le phlegmon de la main et le syndrome syringomyélique reconnu ultérieurement ?

« La succession des phénomènes observés chez notre malade peut paraître assez significative à ce point de vue ; après une suppuration de la main ayant duré environ deux mois, se révélaient, sur cette main, dont le pansement venait d'être supprimé, de graves troubles sensitifs. C'est ainsi que peut s'éveiller dans l'esprit du médecin, l'idée d'une névrite consécutive au phlegmon, tant la relation causale entre l'infection et les symptômes nerveux était évidente.

Pour notre part nous pensons que rien n'est moins prouvé.

« Remarquons tout d'abord que la suppuration dura deux mois. Ce délai nous paraît court pour avoir donné lieu à une résorption toxi-infectieuse suffisante pour aboutir dans le même temps, à un syndrome

syringomyélique très net, comportant des troubles sensitifs caractéristiques et assez étendus et une scoliose dorsale accentuée. D'autre part, l'intensité de la suppuration fut des plus modérées puisqu'elle se réduisit à une sérosité louche, et ne s'accompagna à aucun moment de symptômes généraux et fonctionnels alarmants.

« L'allure torpide de l'infection nous paraît signifier qu'elle se produisit sur des tissus dont la trophicité, sans être gravement altérés puisque la cicatrisation fut correcte, était néanmoins perturbée. Enfin et surtout la sensibilité douloureuse était certainement atténuée à la main, dès le début de l'apparition du phlegmon, puisque le malade pouvait lui-même pratiquer chaque jour une énergique pression sur son éminence hypothénar afin de faire sourdre le pus, sans souffrir le moins du monde de cette manœuvre brutale.

« Nous nous voyons donc obligé d'admettre que les troubles nerveux préexistaient à la suppuration.

« Quant à la dermatite du ciment que présenta le malade, quatre mois auparavant à l'avant-bras droit et qui disparut en quinze jours, elle fut par trop éphémère pour qu'on puisse trouver là l'origine d'une résorption toxi-infectieuse ascendante vers les centres médullaires. Remarquons enfin que le malade a de légers troubles sphinctériens. Ceux-ci seraient très antérieurs à l'apparition de la maladie actuelle et remonteraient à l'année 1929.

« Ces différentes remarques nous conduisent à considérer que l'infection périphérique, dans notre cas,

ne fit que révéler une syringomyélie latente en attirant l'attention du médecin. Et l'existence des troubles nerveux antérieurs permet de faire remonter à deux ans auparavant les premiers signes de l'affection médullaire. »

Une telle discussion est indispensable. Nous avons eu sous les yeux l'observation d'un sujet venu à l'hôpital Desgenettes pour une syringomyélie (à topographie cervico-dorsale) très accentuée avec gros syndrome tropho-sensitivo-moteur, scoliose et syndrome sous-lésionnel évident. Le sujet, venu pour expertise, rapportait l'origine de son affection à une blessure reçue à une main et qui aurait suppuré. Or les observations d'ambulance figurant au dossier mentionnent dès ce moment, une diminution de la sensibilité thermique et une atrophie de l'éminence thénar.

*
* *

2° Un deuxième cas a été discuté dans les quelques observations que nous avons rapportées.

Dans le travail de G. GUILLAIN, P. MATHIEU et J. LEREBoullet de 1926, l'histoire rapportée est la suivante :

« Au cours de la guerre, en novembre 1915, le malade servant alors dans l'infanterie, présenta aux extrémités inférieures des réactions d'allure inflammatoire. Il convient de signaler qu'il n'eut jamais les pieds gelés. Il semble avoir eu des plaies atones au niveau des pieds qui enflèrent, devinrent rouges et douloureux. Ces accidents s'atténuaient avec le repos

et récidivaient après les marches. Au niveau des articulations métatarso-phalangiennes, sur la face plantaire des pieds, existaient des petites ulcérations que des médecins qualifièrent à cette époque de maux perforants. »

Et nous ne saurions mieux faire que de reproduire les commentaires suivants :

« Chez le malade dont nous avons rapporté l'observation dans ce travail, on pourrait se poser la question de savoir si les suppurations initiales du pied ont été les premières manifestations objectives d'une syringomyélie préexistante ou si au contraire elles n'ont pas été la cause d'une infection ascendante spéciale par voie nerveuse, infection ayant déterminé secondairement au niveau de la moelle des lésions syringomyéliques. »

Dans une situation telle que celle-ci, l'expert doit s'inspirer, s'il s'agit d'une expertise en vertu de la loi du 31 mars 1919, des présomptions d'origine favorables à l'instance faite dans les délais légaux, ou des pièces d'origine si cette instance a été faite postérieurement à ces délais.



En somme, le médecin ou l'expert établisse le plus nettement possible, l'existence d'une plaie infectée ayant entraîné une inflammation suppurative ou non de longue durée.

Ils vérifient que ce processus infectieux est indiscutablement primitif.

Ils s'assurent qu'il y a concordance topographique de type radiculaire entre le lieu de la blessure primitive et le siège de la syringomyélie secondaire.

Enfin ils cherchent une succession ininterrompue de signes unissant le processus primitif et le syndrome syringomyélique dûment établi.

Cette succession s'effectue à un rythme plus ou moins lent et suivant des modalités telles que le tableau clinique est assez vite ou tardivement diagnostiqué.

Intérêt de la question

Les faits que nous avons rapportés sont, à notre avis, fort intéressants du point de vue pathologie générale parce qu'ils constituent un chapitre du processus de propagation des toxines et des virus le long des nerfs périphériques jusqu'aux centres gris médullaires ou encéphaliques.

Il nous a paru aussi qu'il était intéressant de grouper les publications les plus récentes et d'essayer de souligner leur intérêt pratique et médico-légal.

Il n'est question le plus souvent que d'observations très richement pourvues en aspects symptomatiques. Elles sont rares.

Peut-être une recherche clinique plus généralisée et plus attentive permettrait-elle de découvrir des syndromes plus discrets et sans doute d'un intérêt plus grand, du point de vue thérapeutique.

Mais nous savons déjà qu'une telle étiologie pour un pareil syndrome suppose la réalisation de conditions sans doute assez exceptionnelles, une exaltation de toxines microbiennes dans le sens neurotrope, un terrain sensibilisé primitivement ou non.



Ces pages n'ont fait en somme que paraphraser le chapitre de la thèse sur les syringomyélies par névrites ascendantes dont nous avons maintes fois parlé.

Trente ans après elles n'ont rien ajouté à ses conclusions.

Conclusions

I. — L'étiologie infectieuse des syndromes syringomyéliques a fait l'objet chez l'homme, d'une double série de recherches :

- a) les recherches d'ordre anatomo-pathologique ;
- b) les recherches d'ordre clinique.

Ne prenant en considération que ces dernières, nous avons surtout retenu les petites plaies infectées des extrémités des membres (mains et pieds), avec inflammation ou suppuration prolongée.

II. — Le diagnostic positif et différentiel du syndrome syringomyélique étant acquis, il faut pour que l'on puisse faire état de l'étiologie infectieuse, qu'il y ait :

- a) priorité du processus infectieux ;
- b) concordance topographique entre le lieu de l'inflammation primitive et le siège de la syringomyélie secondaire ;
- c) succession ininterrompue de symptômes.

III. — On peut admettre que dans de tels cas le névraxe a été atteint par névrite ascendante.

Le syndrome syringomyélique n'est que la traduction de l'atteinte médullaire secondaire homolatérale ou bilatérale.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	FROMENT.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 5 Octobre 1932.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

Bibliographie

- ACHARD. — *Cliniques de l'hôpital Beaujon*, 2^e série. Masson, éditeur.
- ALAJOUANINE, MAIRE et GUILLAUME. — Maladie de Dupuytren localisée aux deux derniers doigts de la main gauche et accompagnée d'un syndrome sympathique de Claude Bernard-Horner du même côté, survenue 15 ans après une blessure du nerf cubital du côté opposé avec griffes des deux derniers doigts. *Revue Neurologique*. Séance du 4 décembre 1930. Tome II, p. 679.
- ATHANASIO-BENISTY (Mme). — Société Neurologique, 7 juin 1917.
- *Traitement et restauration des lésions des nerfs*.
- BÉRIEL. — Tumeurs intra-rachidiennes et tumeurs de la moelle. *Lyon Médical*, N^o 7, 19 février 1932, p. 181.
- CLAUDE (H.). — *Maladies du système nerveux*. Baillière, édit.
- CLAUDE (H.) et LHERMITTE (J.). — Le ramollissement traumatique de la moelle. *Encéphale*, janvier 1920.
- La névrite extenso-progressive dans les lésions traumatiques des nerfs périphériques. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1916. Tome VI, p. 1172.
- DÉJERINE. — Séméiologie des affections du système nerveux.
- DÉJERINE-KLUMPKÉ (Mme). — Des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier. *Thèse*, Paris, 1889.
- DÉJERINE (Mme) et THOMAS (A.). — *Maladies de la moelle épinière*. Baillière, édit.
- FROMENT (J.) et PATEL. — Syringomyélie et fractures spontanées. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 15 juin 1921.

- GILLES DE LA TOURETTE et CHIPAULT. — La phase radriculaire des névrites ascendantes traumatiques. *Presse Médicale*, 1896, N° 269, 1^{er} semestre.
- GUILLAIN (G.). — La forme spasmodique de la syringomyélie, la névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie. *Thèse*, Paris, 1902.
- *Etudes neurologiques*, 1^{re}, 2^e, 3^e séries.
- GUILLAIN et BARRÉ. — *Travaux neurologiques de guerre*. Masson, éditeur.
- GUILLAIN (G.) et DUBOIS. — Sur une affection mutilante des extrémités inférieures. Valeur séméiologique du signe d'Argyll-Robertson. *Annales de Médecine*, 1914, N° 5, page 553.
- GUILLAIN (G.), MATHIEU et LEREBoullet. — Sur une affection mutilante des extrémités inférieures. Syringomyélie de la région lombo-sacrée. *Annales de Médecine*, 1926, page 548.
- GUILLAIN (G.) et THÉVENARD. — Mal perforant plantaire familial. Syringomyélie lombo-sacrée chez les deux frères. *Annales de Médecine*, mars 1929, p. 267.
- HAUSER. — Syringomyélie. *Thèse*, Paris, 1901.
- HAYEM et MIZON. — Un cas de dissociation thermo-analgésique au cours d'une névrite par compression cicatricielle. *Revue Neurologique*, 1923. Tome II, p. 237.
- HESNARD. — Les irradiations symétriques dans les lésions traumatiques des plexus nerveux. *Revue Médicale*, 18 mai 1916.
- HUET (E.) et LEJONNE (P.). — Névrite motrice ascendante d'un membre inférieur après blessure de la plante du pied. Extension de névrite motrice du membre inférieur opposé. Développement consécutif d'une syringomyélie probable. *Revue Neurologique*, 1910, 7 juillet. Tome II page 132.

- JOFFROY et ACHARD. — *Archives de Médecine expérimentale*, 3, 1891, p. 90.
- JONESCO-SISESTI (N.). — Tumeurs médullaires associées à un processus syringomyélique. *Thèse*, Paris, 1929.
- KREBS et BERDET. — Syringomyélie reconnue à la suite d'un phlegmon de la main chez un ouvrier cimentier. *Revue Neurologique*, mars 1932. Tome I^{er}, N° 3, p. 532.
- LHERMITTE (J.) et LÉVY (Mlle G.). — Sclérodactylie mutilante, amyotrophie, troubles vaso-moteurs, trophiques et sensitifs du membre supérieur consécutif à un traumatisme direct de la main datant de 30 ans. *Revue Neurologique*, 1930. Tome I^{er}, N° 4, page 622.
- LHERMITTE et NICOLAS. — La myélite zostérienne. *L'Encéphale*, mai 1927.
- LERI et WILSON. — Poliomyélite antérieure aiguë, avec cavités intra-médullaires. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1904, N° 6.)
- LEVANTI (G.). — Ectodermoses neurotropes.
- LEVADITI (G.), LÉPINE (P.) et SCHOEN (Mlle). — Mécanisme pathogénique des formations cavitaires du névraxe. Porencéphalie et syringomyélie. *Annales de l'Institut Pasteur*. T. XLIII, novembre 1929, N° 11, p. 1465.
- MARIE (P.). — Leçons sur les maladies de la moelle. Paris, 1892, p. 82.
- MARTINESCO (G.). — Contribution à l'étude de la névrite ascendante. *Presse Médicale*, 1898, p. 308, 2^e semestre.
- MARINESCO (G.) et DRAGANESCO. — Contribution à la pathogénie et à la physiologie pathologique du zona noster. *Revue Neurologique*, 1923. Tome I^{er}, N° 1.
- Encéphalomyélite à ultra virus. *Revue Neurologique*, 1932. Tome I^{er}, N° 1.
- NICOLAU (S.), DIMANESCO-NICOLAU (O.) et GALLONAY (A.). — Etude sur les septinévrites à ultra virus neurotropes. *Annales de l'Institut Pasteur*. Tome XLIII, 1919, janvier, N° 1, page 1.

- POMMÉ (B.). — Arthropathies syringomyéliques des pieds, d'origine infectieuse très probable. *Revue Neurologique*, 1931. Tome II, N° 1, p. 104.
- ROQUE, CORDIER DECHEAUME. — Syndrome syringomyélique d'origine lépreuse. *Lyon Médical*, 3 mai 1925. Tome I^{er}, p. 549.
- SÉZARY. — Affections de la moelle épinière. *Neurologie*. Tome I^{er}. (*Traité de Pathologie* SERGENT, RIBADEAU-DUMAS, BABONNEIX.)
- SICARD. — Le syndrome de la névrite ascendante. *Rapport au Congrès de Berne*, 1905.
- THOMAS (A.) et HAUSER. — Cavités médullaires et mal de Pott. *Revue Neurologique*, 1901, N° 3, p. 157.
- Pathogénie de certaines cavités médullaires. *Revue Neurologique*, 1902, p. 957.
- TINEL. — Affections traumatiques des nerfs. *Nouveau Traité de Médecine* Vidal-Roger Teissier. T. XXI, p. 63-70.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	9
Division du sujet	13
Historique	15
Observations	17
Diagnostic positif	39
Diagnostic différentiel	45
Pathogénie	53
Discussion du point de vue étiologique. Expertise médico- légale	66
Intérêt de la question	87
Conclusions	89
Bibliographie	91



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

oo oo IMPRIMEURS - ÉDITEURS oo oo

oo 42, QUAI GAILLETON, 42 oo

oo oo oo oo LYON oo oo oo oo



